VINGT-QUATRIÈME ANNÉE 1931 N° 6.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU MERCREDI 10 JUIN 1931

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

A propos du Procès-verbal

Les causes de la cécité en Chine,

Par S. ABBATUCCI.

Ayant été pendant près de sept années médecin du poste consulaire de Tak-Hoï (Chine du Sud), nous avons lu avec le plus vif intérêt la communication de notre collègue M. LEGER sur les causes de la cécité chez les Chinois et nous nous associons pleinement à ses conclusions.

Nous tenons cependant à signaler que le docteur JARLAND a publié sur cette question un travail très documenté où il a consigné le résultat de ses observations personnelles au Yunnan (1).

Parmi les affections oculaires provoquées ou entretenues par une thérapeutique, une hygiène ou une alimentation défec-

(1) JARLAND. La cécité au Yunnan. Ses causes, sa prophylaxie. *Annales de méd. et de pharm. coloniales*, 1926, n° 1.

tueuses, l'auteur réserve une place importante à la *variolisation*, encore en honneur chez les Yunnanais. Pratiquée par l'application sur la muqueuse nasale de pus desséché de pustules varioliques, elle provoque l'infection de la face et des yeux. Il ajoute qu'il ressort de l'étude de quatre malades de la région de Mongtseu que la moitié des aveugles pourraient récupérer la vision grâce à une iridectomie bien placée. Il nous est arrivé quelquefois de pratiquer avec succès cette opération à Pak-Hoï lorsque les lésions oculaires n'avaient pas entraîné l'opacification totale de la cornée.

« Le jour, écrit JARLAND, où la Chine aura moins de miséreux et où son administration, faisant preuve d'une prévoyance plus effective, obligera la population à abandonner la variolisation, au profit de la vaccination, ce pays verra disparaître les endémies redoutables qui ne sont que l'étalage de sa misère. »

Commissions

Commission de la Leishmaniose en France

Une Commission formée de MM. CÉSARI, M. LEGER, F. MESNIL, NATTAN-LARRIER, est chargée de préparer un rapport suivi de vœux à transmettre au Ministère de la Santé publique.

Commission des Membres titulaires :

MM. ABT, M. LEGER, MESNIL sont désignés comme Membres de la Commission du titulariat (Membres nouveaux).

Conférence

Déséquilibres de l'alimentation dans les pays exotiques. Indications et salubrité des conserves,

Par A. Gauducheau (1).

A côté du scorbut et du béribéri, on observe quelquefois dans les pays exotiques, ou à bord des navires, divers accidents d'origine probablement alimentaire dont le déterminisme est inconnu. On incrimine parfois les conserves; mais, en général, il est impossible de dire en quoi consiste le défaut de ces aliments.

M. J.-B. Charcot vient de publier sur ce sujet un travail intéressant dont nous allons nous occuper (2). Ensuite, nous rappellerons quelques principes de la technique alimentaire pouvant servir à ceux qui ont la charge d'organiser la nourriture des collectivités privées de denrées fraîches.

Observations de M. Charcot

M. Charcot, au cours de ses voyages dans les régions polaires, a observé une maladie nouvelle qu'il a décrite et désignée sous le nom de « scorbut moderne ou maladie des conserves ».

« Elle se manifeste au début par un léger œdème prétibial; « l'enflure progresse, envahit les jambes puis les cuisses, en « même temps qu'apparaît un pointillé rouge ressemblant à « des piqûres de puces (pétéchies) sur différentes parties du « corps, puis l'œdème remonte au scrotum et à l'abdomen.

« Quelquefois de vastes ecchymoses apparaissent, surtout au « niveau des grosses articulations, et des ulcérations profondes « à celles des doigts. Les ulcérations des gencives sont par « contre très rares; je n'en ai jamais observé. Le malade ne « souffre pour ainsi dire pas, mais sa faiblesse est extrême; il « marche difficilement, son cœur bat la breloque, bientôt il est « immobilisé et au bout de cinq à sept mois il meurt dans la « cachexie.

« Généralement, on attribue ces symptômes soit à « l'anémie « polaire », ce qui, je le répète, ne veut rien dire, soit au scor- « but. Alors, s'appuyant sur les enseignements des navigateurs « d'autrefois, on fait faire de l'exercice au malade, on le bourre « des légumes et fruits conservés que l'on peut avoir, de chou-

(1) Conférence faite à la séance.
(2) *Académie de Médecine*, séance du 5 mai 1931.

« croute et surtout de jus de citron, ou encore s'appuyant sur « les théories modernes, d'aliments à vitamines et de viande « fraîche que l'on trouve généralement plus ou moins facile- « ment dans les régions polaires. Malgré tout cela, si le malade « continue à manger même en petites quantités des conserves « de viandes, la maladie suit son cours inexorable.

« Au contraire, si le malade cesse de manger des conserves « de viandes — peu importent les théories — les symptômes, « même très avancés, se dissipent en quelques jours et le « malade guérit complètement. »

L'observation de M. CHARCOT appelle les remarques suivantes :

1° La consommation des conserves de viande est aujourd'hui générale dans le monde entier. Pendant la guerre, durant l'année 1918, les armées alliées combattant en France mangeaient *plus de 100.000 kg. de conserves de viande par jour et cela sans accident. Sous nos climats, l'usage des conserves de viande correctement préparées ne détermine aucune maladie.* D'autre part, dans les pays chauds, au temps des occupations coloniales, il était d'usage constant de donner aux troupes européennes des conserves de viande en quantités importantes ; *nous en consommions tous les jours, et cela pendant des mois, sans inconvénient.*

Les accidents de ce « scorbut moderne » seraient donc un fait particulier aux régions polaires et aux navigateurs. S'il en est ainsi, disons-le clairement, et ne laissons pas croire que cette maladie menace tous ceux qui, partout, mangent des conserves de viande.

M. CHARCOT a écrit que d'autres explorateurs polaires, malgré la consommation des conserves de viande, ont ignoré cette maladie et que lui-même, pendant sa campagne de 1925, a vu que « trois membres de l'état-major et la majorité de l'équipage ne cessèrent, pendant 18 mois, de manger des conserves et aucun ne fut atteint de cette maladie ». Par conséquent, puisque les effets pathologiques furent inconstants, il ne faut pas incriminer toutes les conserves de viande, mais seulement, peut-être, certaines d'entre elles ou, plus prudemment, conclure que la cause de ces accidents nous échappe.

Le mot scorbut ne convient pas pour désigner cette maladie, attendu que, d'après l'auteur, les symptômes n'ont été ni prévenus, ni guéris par l'emploi du jus de citron et que l'on n'a pas le droit de qualifier scorbut une affection dans laquelle l'apport de la vitamine C se montre inefficace. Si donc M. CHARCOT veut créer une nouvelle entité dans le cadre nosologique, il conviendra d'éviter les confusions et de trouver un autre

mot. Alors, puisque l'œdème est le plus constant des symptômes dans l'affection décrite, il nous a semblé préférable de dénommer cette maladie « hydropisie polaire » désignation que nous avons proposée en 1927 (*Le Mouvement sanitaire*, 31 mai 1927) et qui a l'avantage de ne rien préjuger au sujet de l'étiologie.

M. Charcot a constaté que cette maladie survient seulement chez des sujets prédisposés, que beaucoup y sont réfractaires et que l'affection guérit en quelques jours lorsque les malades cessent de manger des conserves de viande.

Notre confrère ne fait pas connaître la composition de la ration journalière de son équipage, ni la nature des conserves de viande incriminées. Nous ne savons pas si les besoins de l'organisme étaient correctement satisfaits, s'il y avait assez ou trop de sels minéraux, ni si les conserves étaient de bœuf ou de porc, de salaisons ou de viandes non salées.

Il y aurait grand intérêt à être fixé sur ces points. Supposons, en effet, que les hommes aient mangé des conserves de salaisons. Sachant que certaines viandes salées renferment 6 à 7 o/o de sel, on voit que l'ingestion journalière de chlorure de sodium pour une consommation quotidienne de 150 g. de salaison forte, serait d'une dizaine de grammes. Or, il n'est pas indifférent de charger la nourriture d'un supplément journalier de 10 g. de sel. Beaucoup d'individus le supportent, mais ceux dont le rein est fatigué en éprouvent bientôt les inconvénients et font des œdèmes. Si l'on persiste dans ce régime, on observe, en partie tout au moins, le tableau clinique décrit par M. Charcot. L'affection guérit, bien entendu, lorsqu'on supprime ces produits salés. Alors, il ne faut pas incriminer la viande, mais bien l'excès de sel que l'on fait absorber. Ne serait-ce pas là une explication simple de ces œdèmes ?

Il est possible aussi que, dans les régions polaires, les grands froids obligeant les hommes à une thermogénèse plus active que dans les climats tempérés, on ait quelquefois le tort de satisfaire aux besoins caloriques exceptionnels de l'organisme par des apports protéiques exagérés, de déséquilibrer ainsi les éléments normaux de la ration, de fatiguer le foie et le rein des individus sensibles (idiosyncrasiques, dit M. Charcot) et de faire apparaître les symptômes en question. C'est là encore une autre explication qui n'aurait rien à voir avec les qualités propres des conserves.

Les œdèmes étant causés par des déséquilibres humoraux, de nature minérale, protéique ou lipocytique, il est facile de comprendre qu'une alimentation anormale faisant varier en de fortes proportions les quantités et proportions des sels alca-

lins et alcalino-terreux, des albumines et des globulines, des lipoïdes et des acides gras, provoque ainsi une sortie excessive de l'eau du sang vers les espaces lacunaires et cela sans que la nourriture elle-même soit toxique. Les œdèmes sont ici la conséquence non de la mauvaise qualité des aliments, mais bien du déséquilibre des régimes.

Il faut encore tenir compte des sensibilités individuelles dans la genèse des troubles d'origine alimentaire. Des individus, peut-être 1 o/o, ne peuvent pas supporter le sel ; ils ont des migraines, des œdèmes et même de l'albuminurie, lorsqu'ils ingèrent des aliments salés. D'autres sont sensibles aux œufs, au café, à l'alcool, etc., soit momentanément, soit d'une façon permanente et définitive. Les provisions d'un navire ou d'une expédition coloniale devraient donc être assez diverses pour varier les régimes et pour éviter ces maladies par intolérance alimentaire.

Les accidents décrits par M. CHARCOT ne se produisent plus lorsqu'on mange de la viande fraîche. Mais quelle viande fraîche ? Si l'on cesse de manger du *corned-beef* de conserve qui est de viande maigre et si on le remplace par une viande fraîche très grasse, comme il en existe, paraît-il, dans les régions polaires, la substitution rétablit l'équilibre du régime par la diminution des protides et l'augmentation précieuse des lipides. Voilà encore un point très important qu'il conviendra d'élucider par de nouvelles recherches, avant de conclure.

D'après notre collègue, ce n'est pas la viande qu'il faut incriminer, mais bien la viande conservée. Ce serait donc le fait de conserver qui serait nocif.

La conservation des viandes se fait de plusieurs façons : par le froid et la dessiccation qui ne sont pas en cause ici et par le chauffage en vase clos et la salaison. Nous allons étudier ces deux dernières méthodes, au point de vue de l'hygiène.

Les conserves.

La technique de la préparation des conserves consiste à enfermer les aliments en des récipients hermétiques que l'on soumet ensuite à un chauffage suffisant pour en stériliser le contenu, c'est-à-dire pour tuer les microbes qui pourraient s'y trouver ou tout au moins pour y rendre impossible toute végétation microbienne. *La conserve proprement dite est donc un aliment essentiellement pur au point de vue bactériologique.*

Il arrive cependant que des conserves de bonne qualité renferment des spores revivifiables, lorsqu'on les transporte en des

bouillons convenables ; mais, ces spores fortement thermorésistantes et généralement aérobies ne doivent, en aucun cas, végéter dans les boîtes.

Pour fabriquer de bonnes conserves, il faut n'y mettre que des denrées absolument saines et fraîches, puis en assurer la bonne stérilisation.

Or, pour stériliser, il faut chauffer assez fortement les boîtes et il arrive que ces opérations nuisent à l'aspect et à la saveur des produits. Au contraire, lorsque les chauffages de stérilisation sont moins poussés, les denrées sont meilleures, mais leur conservation devient incertaine. La principale difficulté de la conserverie tient dans ce dilemme ; il faut choisir et l'hygiéniste ne doit pas hésiter : *il vaut mieux préparer des conserves moins bonnes au point de vue gustatif, mais qui ne bombent jamais, plutôt que des produits de goût et d'aspect avantageux, mais qui se conservent mal.* C'est l'instant conseil que nous ne cessons de donner à la grande industrie française des conserves. Les fabricants admettent aujourd'hui ce principe : ils ont organisé le contrôle bactériologique systématique de leurs produits, avec de sévères épreuves de résistance aux températures, de sorte que les fabrications défectueuses deviennent de plus en plus rares.

Dans certains milieux coloniaux, on ne veut pas entendre parler des conserves. Cette aversion s'explique parce qu'on a vu des boîtes altérées, des produits mal fabriqués qui étaient plus ou moins corrompus. Une popote à qui l'on présente des denrées malodorantes est à tout jamais dégoûtée de ces marchandises ; on ne veut plus en voir. Or, il ne faut pas juger des conserves en général d'après ces échantillons. Il faut seulement tenir pour des ignorants et des incapables les fabricants qui envoient aux colonies des boîtes de conserves mal stérilisées qui se putréfient.

Les conserves mal préparées peuvent causer le botulisme (maladie qui n'a rien de commun avec celle décrite par M. Charcot). Cette affection est à peu près inconnue en France. Elle est due le plus souvent à la consommation de conserves ménagères (parce que dans les familles on n'a pas d'autoclave pour stériliser et qu'on ne chauffe pas les bains-marie pendant assez longtemps).

La prophylaxie du botulisme est très simple ; il suffit de stériliser les boîtes à une température suffisante et par un chauffage assez prolongé, pour tuer le bacille de Van Ermengem.

Les conserves ne sont pas toujours responsables des accidents qu'on leur attribue. Nous pensons que si le corps médical était mieux informé des conditions techniques dans lesquelles ces

aliments sont préparés, son opinion en serait heureusement modifiée.

On accuse d'abord la préparation industrielle des conserves de détruire les vitamines et l'on en déduit facilement qu'il ne faut pas manger d'aliments surchauffés sous peine de contracter le scorbut ou le béribéri.

M. CHARCOT n'a pas commis cette erreur. Nous trouvons, du reste, dans ses observations, une énumération de ses ressources alimentaires qui nous autorise à dire que sa maladie ne fut pas causée par un déficit en vitamines. Au surplus, l'affection cesse lorsqu'on retranche un aliment; ce n'est donc pas une carence.

Le véritable scorbut, au contraire, que l'on observe encore quelquefois parmi les équipages de pêcheurs abandonnés sans provisions convenables, est réellement provoqué par l'absence de certains facteurs accessoires de la nutrition.

Il n'est pas aussi certain que le béribéri de l'homme soit une simple avitaminose.

Sans discuter ici de ces problèmes étiologiques, nous allons résumer brièvement l'état actuel de nos connaissances en ce qui concerne la résistance des vitamines à l'autoclave, car il est important de savoir si les aliments conservés par chauffage à l'abri de l'air sont, à cet égard, plus nuisibles que ceux préparés suivant les usages culinaires habituels.

Facteur A. — D'après DELF (1) cette vitamine n'est pas complètement détruite par un chauffage de 2 h. à + 130°. D'après HOPKINS (2), la température de + 120° dans l'autoclave est à peu près sans action sur elle. CHANNOND, COWARD et DRUMMOND (3) ont vu que ce facteur provenant de l'insaponifiable de l'huile de foie de morue distille sous 1 à 2 mm. entre + 180° et + 200°.

Rappelons que les températures atteintes dans la préparation des conserves sont habituellement aux environs de + 110° et ne dépassent jamais + 120°. Dans ces conditions, la vitamine A résiste, ainsi que l'ont confirmé les travaux de SAVAGE (4).

Facteur B. — D'après MC COLLUM et ses collaborateurs (5) la vitamine B n'est pas détruite par la préparation industrielle des boîtes de conserves. Durant le chauffage, ce facteur passe dans le bouillon.

(1) E. M. DELF. *Biochem. Journal,* 1918, XII, 416-467.

(2) F. G. HOPKINS. *Biochem. Journ.*, 1920, XIV, 725-733.

(3) J. C. DRUMMOND. *Revue générale des sciences pures et appliquées,* 1926, n° 9, 262.

(4) W. G. SAVAGE. Canned Foods in relation to Health. *Cambridge public Health series,* 1923.

(5) E. V. MC COLLUM et M. DAVIS. *Jour. Biol. Chem.*, 1914, XX, 245-250.

Facteur C. — Pour Weil et Mouriquand (1) le pouvoir antiscorbutique du jus de citron résisterait une heure à + 110°.

J. Lopez-Lomba et P. Portier (2) ont observé que le lapin adulte résiste indéfiniment au régime des nourritures stérilisées à haute température.

Par contre, l'oxygène est un destructeur énergique des facteurs accessoires (3). La conservation des vitamines se fait mieux lorsque les aliments sont chauffés en vase clos que lorsqu'ils sont traités suivant les usages culinaires traditionnels de cuisson à l'air libre. *C'est donc une erreur de prétendre que les techniques de la conserverie sont, à ce propos, plus mauvaises que celles de la cuisine ordinaire.*

Depuis la découverte d'Appert, en 1809, la consommation des conserves hermétiques chauffées n'a cessé de croître. On en mange aujourd'hui dans le monde entier des centaines de millions de boîtes par an. Or, des accidents n'arrivent jamais lorsque les préparations sont correctes, dans les conditions ordinaires de l'existence. Dans les pays chauds, où les usages culinaires indigènes ne conviennent guère à la plupart des Européens, où l'abondance des germes pathogènes intestinaux oblige à purifier tout ce qu'on mange, la consommation des conserves est importante. Comme tous les coloniaux, nous en avons fait une longue expérience et cela sans la moindre avitaminose. Du moment qu'il ne s'agit pas de régimes exclusifs, que la ration contient quelques aliments frais, le déficit en vitamines n'est pas à craindre.

Il est nécessaire d'introduire dans tous les régimes une quantité suffisante de conserves de végétaux. Parmi celles-ci les conserves de petits poids et de tomates rendront les plus grands services. Tous les consommateurs informés reconnaissent que le petit pois bien préparé est aussi bon en boîte qu'à l'état naturel. Les conserves de tomates, fruits fortement insolés, riches en vitamines, contribueront à la prophylaxie des carences. Il existe une longue liste des conserves de végétaux, de poissons et de viandes qui se trouvent dans le commerce. Il appartiendra aux organisateurs des expéditions maritimes et coloniales de régler leurs commandes pour donner à chaque aliment sa place et son rôle, afin d'éviter cette grande erreur qu'est le déséquilibre de la ration.

(1) E. Weil et Mouriquand. *Journ. de phys. et de path. gén.*, 1928, XVII, 849-855.

(2) *C. R. Ac. des Sciences*, 27 juin 1921.

(3) A. Blanchetière. Les facteurs accessoires de la nutrition. *Annales d'Hygiène publique, industrielle et sociale*, août 1923.

Les salaisons.

Au contraire des conserves hermétiques chauffées, les salaisons traditionnelles ne sont pas stériles; elles se conservent pendant un certain temps parce que le sel gêne les manifestations putrides des microbes.

Il se produit, dans les viandes salées, certains phénomènes biologiques curieux qui permettent de comprendre comment la salubrité des salaisons est assurée, en présence des microbes.

Le saucisson ordinaire, qui est formé de viande crue salée et broyée, conservée par demi-dessiccation sous boyau, renferme 3 o/o de sel, lorsqu'il est humide, au début de sa préparation et 5 à 6 o/o lorsqu'il est fini. Dans cette viande se développe, à côté de levures étudiées par M. CÉSARI (1), une bactérie que nous avons décrite sous le nom de *Bacterium creatis* (2). Lorsque la chair musculaire et le gras de porc ont été manipulés proprement, cette espèce y pullule à l'état presque pur et en très grande abondance : c'est le ferment dominant du saucisson qui joue, dans ce milieu, un rôle acidifiant comparable à celui du ferment lactique dans le lait. Or, cette bactérie a la propriété, non d'empêcher absolument, mais de gêner très nettement le développement du bacille paratyphique lorsqu'on ensemence les deux espèces en même temps dans une viande.

Des observateurs superficiels ayant constaté la présence de microbes dans les viandes salées avaient cru pouvoir en conclure que ces aliments sont malsains. L'étude biologique du saucisson prouve qu'il n'en est rien.

Voici une expérience qui démontre le mécanisme de l'action conservatrice du chlorure de sodium en milieu fortement contaminé.

On prépare de la manière suivante un mélange alimentaire mixte, c'est-à-dire d'origine végétale et animale :

Chauffer à + 120° pendant 1 h. 30 :

Os frais d'abattoir	0,600
Eau	1 l.

Ajouter à ce bouillon :

Riz.	100 g.
Gélose.	40 g.
Eau	1 l.

Faire cuire à l'air.

(1) E. P. CÉSARI. La maturation du saucisson. *C. R. Académie des sciences*, avril 1919, p. 802.

(2) Sur un microbe des viandes. *C. R. Soc. de biologie*, 16 octobre 1929, p. 1277.

Ce milieu, qui est de réaction légèrement alcaline, est ensuite souillé fortement, ensemencé par des microbes de provenances variées, par une semence autant que possible universelle, capable d'introduire une grande quantité de germes putrides (macération de paille d'écurie, de viandes et de poissons pourris et de râclures terreuses de racines de salsifis).

Dans les flacons à larges goulots de 200 cm³ on dépose 5 cm³ de cette semence universelle et 150 cm³ de l'aliment versé chaud et pâteux.

L'échantillon n° 1 n'est pas salé, le n° 2 contient 2 0/0 de sel de cuisine, le n° 3, 4 0/0 et le n° 4, 6 0/0.

Ces flacons bouchés à l'ouate sont ensuite chauffés au bain-marie, entre + 90° et + 98° pendant une heure, c'est à-dire placés dans les conditions d'un chauffage culinaire moyen habituel.

Après séjour à la température ambiante pendant 24 h., le mélange gélosé ayant fait prise compacte, les flacons sont portés à l'étuve, à la température constante de + 30°.

Après trois jours à cette température, les quatre flacons présentent, en surface, des végétations microbiennes avec larges taches rouges. Donc, peu de différence dans les flores aérobies.

Il n'en est pas de même pour les phénomènes qui se passent en profondeur. Après quatre jours, le contenu du flacon n° 1, qui ne renferme pas de sel, présente dans sa masse une vaste bulle gazeuse occupant presque toute sa largeur. Les trois autres flacons ne montrent aucune dislocation.

Après cinq jours, les gaz de putréfaction ont soulevé toute la masse du contenu du flacon n° 1 d'un centimètre au-dessus du fond. Dans le flacon n° 2, apparaissent seulement deux petites bulles et une légère fissure. Les flacons n° 3 et 4 ne présentent aucune dislocation.

Après dix jours, le contenu du flacon n° 2, salé à 2 0/0, est, à son tour, largement disloqué et soulevé par les gaz de putréfaction. De légères fissures apparaissent au bas de la masse contenue dans le flacon n° 3, salé à 4 0/0. Le n° 4, salé à 6 0/0, ne présente aucun changement.

Après 20 jours à + 30°, le produit salé à 6 0/0 est le seul qui ne montre aucune fissure ni bulle dans sa masse. L'examen microscopique de celle-ci, après prélèvement au centre, dénote la présence de microbes (bacilles longs). A ce moment, on peut faire cette constatation inattendue que l'odeur dégagée dans la profondeur, par le contenu de ce flacon salé à 6 0/0 est agréable ; elle rappelle l'arome appétissant de certaines salaisons.

Voilà donc un mélange alimentaire qui fut souillé autant qu'il est possible et qui, grâce au sel qu'il renfermait, présenta en profondeur une fermentation aromatique au lieu de la décomposition qui se manifestait chez le témoin non salé.

Nous voyons aussi que la quantité de 2 o/o de sel a suffi pour retarder la décomposition et qu'au taux de 6 o/o, le sel a transformé la nature du phénomène puisque le milieu sentait bon au lieu d'être pourri. Il semble que, dans ces conditions, des espèces lactiques aromatiques seules se développent et qu'il en résulte un empêchement des putrides.

(1) *Revue d'Histoire naturelle appliquée*, publiée par la Société nationale d'Acclimatation de France, 1re partie, vol. VIII, n° 5, mai 1927.

Cette expérience suggère une autre remarque. Les propriétés des bactéries étant variables suivant les milieux où on les cultive, lorsqu'une espèce prélevée dans une salaison est transportée sur bouillon ordinaire et se présente avec certaines propriétés, il ne faut pas se hâter de conclure que dans son milieu originel elle avait les mêmes qualités.

Le sel tout seul serait incapable de conserver pendant longtemps ; mais ce résultat est obtenu lorsqu'on lui associe la demi-dessiccation comme dans le saucisson ou le chauffage suivant la technique d'APPERT.

Dans ce dernier cas, les températures n'ont pas besoin d'être aussi poussées que pour les autres conserves ; le sel et la chaleur additionnant leurs effets microbicides. Ceci permet de préparer et de conserver en boîte ce qu'on appelle les salaisons douces renfermant moins de 4 o/o de sel. Si l'on ne veut pas charger son régime d'un excès de sel, il faut consommer de préférence ces sortes de produits. Les salaisons douces se préparent couramment aujourd'hui, grâce à l'emploi du froid industriel.

On doit considérer les salaisons bien faites, en particulier le jambon et le saucisson, comme des aliments sains qui ont fait depuis longtemps et font tous les jours leurs preuves. Cependant, il convient de s'informer de leur degré de salure, lorsqu'on veut en faire un usage journalier, continuel et copieux.

CONCLUSIONS

Les conserves peuvent remplacer les vivres frais aux conditions suivantes :

1° être bien préparées au moyen de denrées saines et fraîches, suivant une technique correcte ;

2° être suffisamment chauffées dans les autoclaves pour ne pas s'altérer, même lorsqu'elles séjournent longtemps dans les pays chauds ;

3° être employées avec discernement. Cela veut dire qu'il faut, avec les conserves comme avec les vivres frais, varier les régimes, ne pas manger trop de viandes ni trop de salaisons, afin de ne pas ingérer une trop forte proportion de protéines et de sel.

Les méthodes de l'industrie alimentaire traditionnelle de la conserverie et de la salaison sont fondées sur des principes légitimes et surabondamment justifiés par l'expérience. La salubrité des aliments correctement préparés suivant ces techniques est irréprochable.

Communications

Un nouveau cas d'actinomycose de la face observé à Alger,

Par J. Montpellier, A. Catanei et Lefranc.

Dans une note parue dans ce *Bulletin* (séance du 14 mars 1928) (1) deux d'entre nous ont exposé les résultats de l'étude des lésions actinomycosiques de la face chez une femme indigène, en même temps que l'ordre chronologique des observations des localisations cervico-faciales de l'actinomycose humaine, en Algérie.

Un nouveau cas de cette mycose a pu être observé récemment à Alger. Au mois de mars 1931, un Kabyle, âgé d'une quarantaine d'années, est trouvé porteur d'une tuméfaction dure, ligneuse, de la joue gauche, sur laquelle se voient deux nodules confluents, un peu ramollis. La face interne de la joue présente, également, un gonflement, de consistance cartonneuse, portant un petit pertuis d'où l'on fait sourdre, par la pression, une petite quantité de sérosité louche et des grains blanc jaunâtre, mesurant un peu moins de 1/2 mm. de diamètre. Il existe du trismus. L'interrogatoire n'a pas permis de déterminer l'ancienneté des lésions et de connaître le lieu de résidence du malade lorsqu'elles sont apparues.

L'iodure de potassium administré à raison de 2 à 8 g. par jour, à doses progressives, durant un mois, a amené une amélioration sensible.

L'examen microscopique des grains montre qu'ils sont constitués par le mycélium d'un champignon du groupe des Microsiphonés (de la classification de P. Vuillemin). On n'a pas vu de massues.

L'étude des caractères culturaux permet de rapprocher le parasite de *Cohnistreptothrix israeli* (Kruse, 1896).

*
* *

Le peu de renseignements qu'on possède sur l'actinomycose en Algérie, en particulier sur sa parasitologie, nous paraît ren-

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXI, n° 3, pp. 197-199.

dre nécessaire la publication des observations concernant cette mycose.

L'étude parasitologique de ce nouveau cas de lésions faciales, dues à *Cohnistreptothrix israeli* comme celles de la femme indigène vue à Alger en 1927 (1) et de la malade européenne observée en 1930 dans le département d'Oran, qui présentait une localisation pleuro-pulmonaire de la maladie (2), confirme la fréquence des Microsiphonés anaérobies comme parasites des lésions actinomycosiques de l'homme, en Algérie.

Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine et Institut Pasteur d'Algérie.

Chronique de l'actinomycose en Grèce,

par G. JOANNIDÈS, S. PAPAGHEORGHIOU et Mlle A. ANGELO.

BLANC, CAMINOPETROS et JOANNIDÈS ont récemment publié deux cas d'actinomycose humaine observés en Grèce et dus au *Cohnistreptothrix israeli* (3). A l'hôpital de la Croix-Rouge Hellénique (*Service Chirurgical* du Dr M. MACCAS) nous avons eu l'occasion de voir, en mars 1931, deux cas d'actinomycose de la paroi abdominale, dus au même champignon (1). Dans le premier cas (cas CHR. VERG., 51 ans) les cultures aérobies sont restées stériles. Dans l'autre cas (cas PAN. AP., 40 ans) elles n'ont donné que des microorganismes vulgaires. Les cultures anaérobies (en gélose molle amidonnée et glycérinée et en gélose de Veillon glycérinée) nous ont donné, dans les deux cas, le *Cohnistreptothrix israeli* (KRUSE, 1896).

L'étude culturale des cas d'actinomycose humaine démontre que dans tous les pays cette mycose est due, dans le plus grand nombre des cas, sinon toujours, au *Cohnistreptothrix israeli*. On trouve même dans la littérature (2) des statistiques imposantes, comme p. ex. celle de KLINGER (3), où dans plus de trente cas on n'a jamais isolé l'actinomycète aérobie type Bos-

(1) *Loc. cit.*

(2) A. CATANEI et CH. LEGROUX. Etude d'un cas d'actinomycose pleuro-pulmonaire observé en Algérie. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXIV, n° 2, février 1931, pp. 85-88.

(3) Les observations cliniques de ces cas seront publiées *in extenso* par le Dr M. MACCAS dans un travail d'ensemble sur les cas d'actinomycose qu'il a observés.

tröm. Par conséquent, malgré les réserves de quelques auteurs (4), on tend à admettre que seul le champignon strictement anaérobie *Cohnistreptothrix israeli* est l'agent causal de l'actinomycose humaine.

La question de la nature anaérobie de l'*actinomyces* pathogène pour l'homme n'a pas qu'un intérêt théorique. Tout au contraire, on voit qu'il faut insister avec beaucoup de soin sur la culture anaérobie du pus ou des produits actinomycosiques. Nous n'avons pas encore employé le procédé des boîtes à la gélose au sang qui a donné à Knorr de très beaux résultats (5). La culture en gélose molle amidonnée et glycérinée (sous une couche d'huile de vaseline) et en gélose Veillon glycérinée nous a donné non seulement un riche développement du champignon, mais aussi de belles colonies isolées (gélose Veillon). Ces milieux de culture sont toujours sous la main dans les laboratoires, mais ils ne favorisent pas beaucoup la vitalité du germe.

Pour accroître la vitalité du champignon nous avons employé le procédé de Legroux (6) (milieux de culture additionnés d'extrait globulaire à 10 o/o) et nous nous trouvons maintenant au 5e repiquage. En tout cas l'addition d'extrait globulaire à la gélose de Veillon présente le grand avantage de laisser le milieu complètement transparent et de lui donner une consistance favorisant l'apparition de belles colonies isolées. Nos champignons restent toujours des anaérobies stricts.

Hôpital de la Croix Rouge Hellénique (Laboratoire de Bactériologie et de Parasitologie) et Institut Pasteur Hellénique.

Bibliographie

1. Blanc (G.), Caminopetros (J.) et Joannidès. — Chronique de l'actinomycose en Grèce. *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. XXI, n° 6. Séance du 13 juin 1928, p. 432-435.
2. — *Ztbt. f. Bakteriologie. I. Originale. Bull. Soc. Path. Exotique*, etc.
3. Klinger (R.). — Zur Aetiologie der Aktinomycose. *Ztbt. f. Bakteriologie.* I. Orig. Bd. 85, H. 5, 17 janv. 1921, S. 357-359.
4. Triuss (M.) und Politoma (E.). — Zur Biologie des Erregers der Strahlenpilzkrankheit. *Ztbt. f. Bakteriologie.* I. Orig. Bd. 120, H. 7/8. 4 mai 1931, S. 408-422.
5. Knorr (M.). — Eigenartige Formen pathogener Aktinomyceten im Gewebe. *Ztbt. f. Bakteriologie.* I. Orig. Bd. 120. H. 3/4. 10 märz 1931, S. 249-251.
6. in Magrou (M.). — Streptothricées. Cours de Microbiologie de l'Institut Pasteur de Paris, 1930, 41e leçon, p. 292.

Considérations sur le traitement de la syphilis chez les Indigènes de nos colonies,

Par Marcel LEGER

La communication que je vous ai présentée lors de la dernière séance sur « l'emploi raisonné et dûment contrôlé des arsénobenzènes aux colonies », a ouvert, comme je le demandais, un large débat sur la question, et il est regrettable que tous ceux qui y ont pris part n'aient pas cru devoir fournir à notre *Bulletin* le texte résumant leur intervention.

Notre président, M. MARCHOUX, m'a invité, comme conclusion de cette discussion, à exprimer mon avis sur la façon de s'occuper des syphilitiques dans les postes éloignés de la brousse. Je défère à son aimable proposition, ce qui m'amène à refuter quelques-unes des objections qui m'ont été faites.

Il n'y a pas une syphilis métropolitaine et une syphilis coloniale, une syphilis européenne et une syphilis exotique ; il n'y a qu'une seule infection due au même agent pathogène, le tréponème de SCHAUDINN.

De même il ne peut y avoir un traitement de la syphilis propre aux habitants des pays chauds. S'il y a des précautions à prendre, s'il y a des dangers à éviter quand il s'agit de blancs, il faut tendre à prendre ces mêmes précautions, à éviter ces mêmes dangers quand on a affaire à des noirs ou à des jaunes. La syphilis est une maladie sociale cosmopolite. On ne doit pas concevoir, quel que soit le pays où l'on se trouve, une médication volontairement insuffisante ou susceptible de créer à échéance éloignée des troubles morbides graves.

Or, le simple « blanchiment », c'est-à-dire la seule application de quelques injections arsenicales du type 606 ou 914, non seulement n'empêche aucunement la réapparition de l'infection, mais encore développe un tropisme particulier pour les centres nerveux : je vous en ai donné de nombreux exemples recueillis aux Indes Néerlandaises, en Cochinchine, en Argentine, en Chine, en Afrique Occidentale.

Le blanchiment paraît donc indéfendable, il est à proscrire. Comme l'a dit M. RIGOLLET : « Il faut éviter d'obtenir la guérison clinique des accidents apparents par des traitements qui nuisent au malade ».

L'objection suivante a été présentée par mon collègue et ami

Jamot : Sous l'influence de quelques injections d'arsénobenzènes « les lésions contagieuses disparaissent et le malade blanchi reste pendant plusieurs mois, et souvent pendant beaucoup plus longtemps, inoffensif ; va-t-il falloir renoncer à cette pratique ? » Je réponds : oui, car cette pratique n'est bonne qu'en apparence.

En débarrassant rapidement le syphilitique de ses manifestations cutanées et muqueuses, on protège évidemment les quelques personnes qu'il aurait eu à approcher de façon intime à ce moment-là. Mais, par cette façon de faire, on a la quasi-certitude que les accidents reparaîtront dans quelques mois ; ils seront alors plus discrets tout en étant également contagieux ; le malade ne reviendra plus tout de suite revoir le médecin pour des lésions qu'il juge insignifiantes par rapport à celles qu'il a présentées précédemment ; il sera contagieux pendant un temps beaucoup plus long et, en fin de compte, contaminera alors infiniment plus de personnes de son entourage.

D'ailleurs un syphilitique couvert de plaies et de manifestations hideuses est, quand on y réfléchit, moins dangereux que celui qui n'a que quelques plaques muqueuses sur les organes génitaux ou sur la bouche. Le premier ne peut cacher son état et est parfois sujet d'horreur ; les partenaires qu'il rechercherait pour l'acte génital l'éviteront ou prendront de grandes précautions. Le second est apparemment en bonne santé, on ne se méfie pas de lui.

Si l'on rejette le blanchiment pour les indigènes de la brousse, « que faut-il faire ? » demande Jamot. D'abord ce qu'il a l'intention de faire lui-même, puisqu'il admet la nécessité de multiplier les centres prophylactiques où le traitement sera pratiqué sous le contrôle sérologique et puisqu'il nous annonce, en qualité de chef du service de santé du Cameroun, qu'il vient d'installer la photométrie à Douala et se propose de créer d'autres centres dans la colonie.

Partout où il y aura une installation photométrique, le traitement syphilitique jusqu'à guérison sera applicable, avec tous les contrôles du sang et du liquide de ponction lombaire qu'il implique. Les indigènes de Douala en profiteront les premiers au même titre que les blancs : petits fonctionnaires, gardes-civils, employés de commerce, manœuvres divers, domestiques, etc., puis les indigènes des localités voisines où se trouvent des médecins. Le Cameroun possède un réseau routier très développé et bien entretenu, il y a des services réguliers d'automobiles et un chemin de fer de pénétration. La plupart des

postes médicaux de l'intérieur ne se trouvent pas à plus de 24 h. de distance. Or, du sérum sanguin, sous certaines conditions de prélèvement, se conserve fort bien 2 et 3 jours sans subir de modification appréciable dans ses qualités de floculabilité par le péréthynol.

Je vous ai la dernière fois montré l'importance extrême du laboratoire pour dépister la syphilis et conduire le traitement. Vous me permettrez donc de ne pas répondre à Mme DELANOE, pour laquelle « le contrôle clinique dans les cas de traitement antisyphilitique vaut celui du laboratoire jusqu'à nouvel ordre ». Je me réjouis cependant « qu'elle ne demande pas mieux », j'emprunte ses propres termes, « que les centres sérologiques se créent un peu partout et soient à la portée de tous les cliniciens ».

Je reviens de nouveau à une conception de JAMOT qui mérite plus ample discussion. Il répudie comme moi les traitements standards dans la syphilis, mais uniquement quand il s'agit de médecine hospitalière. Je ne fais pas de *distinguo*. Je répudie tous les traitements standards, surtout quand ils se contentent d'injections intraveineuses d'arsénobenzènes en petit nombre. M. RIGOLLET l'a dit à notre dernière séance : « le danger de ces pratiques est évidemment grand, sans qu'elles donnent de garanties pour l'efficacité même temporaire de la cure ».

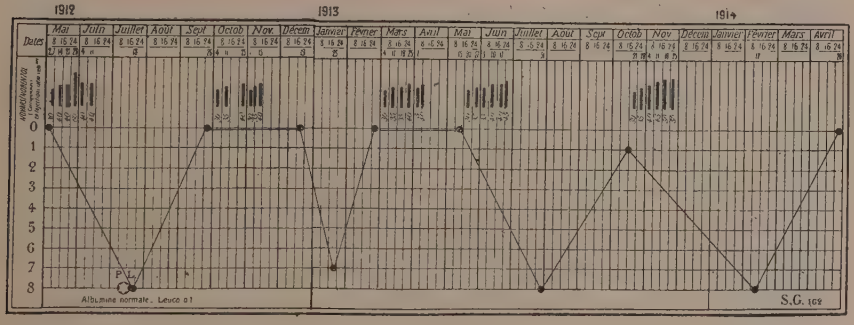
Les traitements standards, la comparaison est de M. VERNES, ressemblent à ces petits bateaux que les enfants font voguer sur le bassin du Luxembourg après avoir fixé de manière immuable le gouvernail et les voiles. Généralement on voit ces petits bateaux virer bientôt bout pour bout par une volte-face rapide et revenir au point de départ. Sur les vrais bateaux, le marin qui est à la barre, manœuvre son gouvernail, et le capitaine fait chaque jour le point, pour se rendre compte du chemin parcouru la veille et des modifications à porter à la marche du lendemain.

Une autre objection m'a été faite. Ce sont les indigènes eux-mêmes qui viennent réclamer les injections de 914, preuve qu'ils y ont confiance. A cela je réponds : les médecins doivent guider les malades et non se laisser imposer telle ou telle médication. Donnent-ils sans raison de la morphine à tous ceux qui leur en demandent ? Passent-ils le revolver à ceux qui disent souffrir horriblement ? Déplorons, avec M. RIGOLLET, que cer-

tains médecins ne résistent pas aux sollicitations, rémunérées ou non, dont ils sont l'objet.

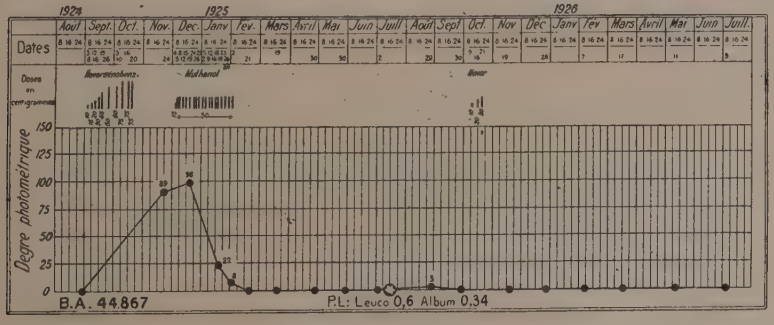
* * *

Nous reproduisons, ci-dessous, les deux graphiques présentés par nous à la séance du mois de mai et qui sont mentionnés pages 400 et 401 de notre dernier *Bulletin* ; une erreur du service d'expédition a empêché leur publication en bonne place dans le numéro 5.



Graphique 162.

Graphique 162 (ancienne échelle colorimétrique de VERNES). — Femme de 24 ans, venue avec roséole et plaques muqueuses



Graphique 44867.

à la vulve : se présenta très irrégulièrement au rendez-vous de traitement et de contrôle qui lui étaient fixés. Au bout de deux ans d'un traitement en pure perte, l'infection est au même

point qu'au début. On croit assister à un combat de boxe entre le médicament arsenicel et la maladie. Celle-ci est jetée à bas à quatre reprises, mais elle n'est jamais mise knock-out. Elle se relève chaque fois aussi forte, et on a l'impression que c'est elle, plus endurante, qui l'emportera.

Graphique 44.867. — L'observation succinte du malade a été donnée page 401 de notre *Bulletin*. Elle illustre le fait que, parfois, l'action du novarsénobenzol est absolument nulle sur l'infection syphilitique, qui, par contre, est influencée très favorablement par le bismuth (le contraire se voit également souvent).

*
* *

En somme, s'il n'est pas encore possible de traiter partout dans de bonnes conditions les indigènes atteints de syphilis, il importe de faire cesser le plus tôt possible cet état de choses et la *Commission Consultative de Prophylaxie de la Syphilis aux Colonies*, créée par le Médecin Inspecteur Général LASNET et présidée par le Docteur EVEN, s'y emploie de son mieux. En attendant, il faut éviter d'administrer aux malades des médicaments capables de leur causer dans la suite des dommages. Nous possédons d'autres produits que les arsénobenzènes et qui n'en ont pas les inconvénients ; leur action, parce que moins rapide, paraît moins brillante. Ces produits réclament un usage prolongé et c'est ce qui contribue à en faire la valeur ; les indigènes sont obligés de se soigner longtemps s'ils veulent voir disparaître les manifestations extérieures ; ils restent imbus de la nécessité d'une cure prolongée. Pour quelques-uns de ces produits, comme le mercure ou l'arsenic pentavalent, la bouche constitue une porte d'entrée commode. Avec eux, aussi bien qu'avec les arsénobenzènes, on répond au desideratum de JAMOT « faire face avec des moyens réduits, avec un personnel infime, à une tâche immense ».

Vous n'attendez pas de moi des détails précisant le nombre de pilules ou de comprimés à prescrire aux indigènes de la brousse, qui ne peuvent encore être soumis aux contrôles syphilimétriques ; ce serait me contredire ; vous savez que je n'admets pas, dans la syphilis, de traitement standard, mais un traitement contrôlé par la sérologie. Je répète seulement : le traitement rationnel est celui qui est continué sans arrêt, et sous contrôle sérologique, assez longtemps pour qu'on ait de grandes chances de se rendre maître du tréponème de manière définitive.

Efforçons-nous, chacun dans notre sphère d'action, de per-

mettre à nos sujets africains, asiatiques, américains ou océaniens de profiter au plus tôt des méthodes appliquées dans la métropole. Nous pourrons ainsi tarir les réservoirs de virus syphilitique et une œuvre sociale féconde en résultats sera accomplie.

M. A. Sicé. — En A. E. F., il n'est pas commun de rencontrer de syphilitiques nerveux, mais à Madagascar où les novarsénobenzènes sont mis en pratique depuis de longues années, j'ai constaté, parmi les indigènes des provinces du sud de l'île, des cas non rares de syphilis nerveuse et j'avais prescrit aux médecins des districts de ne jamais négliger d'unir à la thérapeutique de la syphilis, le mercure aux novarsénobenzènes, l'emploi exclusif de ces derniers m'était apparu gros de dangers et il était imprudent de conclure à la guérison de la syphilis, comme sont portés à le faire les malades indigènes, de la simple disparition des lésions cutanées ou cutanéo-muqueuses qui les préoccupaient et les menaient aux médecins.

M. Botreau-Roussel. — Je suis absolument d'accord avec notre collègue Marcel Leger quand il s'élève contre le traitement standard que ce soit dans la syphilis ou dans n'importe quelle autre maladie; mais il me semble qu'en attendant qu'on puisse faire de la syphilimétrie et un traitement rationnel dans tous les postes de notre empire colonial on n'a pas le droit de rejeter ces traitements standard (Je ne dis pas blanchiement mais traitement standard, c'est-à-dire prolongé et comprenant à la fois les arsenicaux, le mercure et le bismuth).

En faisant ces traitements même un peu irrationnels et incomplets nous faisons au moins de la médecine préventive et sociale et qu'importe au fond si nous ne pouvons pas, avec ces traitements standards, empêcher quelques syphilitiques de devenir tabétiques ou paralytiques généraux si ces traitements les ont empêchés de contaminer des centaines, voire des milliers d'individus.

M. Marcel Leger. — Je suis enchanté de voir que mes collègues se rallient pour ainsi dire tous au principe que j'ai exposé d'un traitement longptemps continué, sans arrêt, et dûment contrôlé de la syphilis, sans faire de différence entre les indigènes de nos colonies et les métropolitains, ce qui, par cela même, abolit la conception d'un traitement standard.

Par ailleurs, il ressort de la longue discussion de mes deux communications qu'il convient d'éviter l'administration aux

indigènes de la brousse, impossibles à fixer suffisamment longtemps, des 2, 3 ou 4 injections seulement d'arsénobenzènes dont ils sont friands : l'effet éloigné de cette médication est néfaste sans qu'il y ait gros à gagner pour la prophylaxie de la syphilis. Les arsenicaux du type 606 et 914 sont d'excellents tréponémicides, mais ils ont besoin d'être employés sous un contrôle sérologique précis. Il est vraisemblable que bientôt la chose sera possible dans toutes nos possessions d'outre-mer.

Sur deux cas de Fièvre ictéro-hémorragique observés en Cochinchine,

Par LAVAU, RAGIOT, SOUCHARD, FARINAUD et LIEOU.

La fièvre ictéro-hémorragique, dont l'agent pathogène a été découvert et cultivé en 1914 par INADA et IDO au Japon, a été observée dans de très nombreux pays. Jusqu'à présent cette maladie n'avait pas été cependant signalée en Indochine ; nous avons eu récemment l'occasion d'en observer deux cas, que nous avons pu identifier par des recherches de laboratoire et qui font l'objet de cette note.

1re Observation. — Le premier de ces cas concerne un Annamite de 31 ans, exerçant la profession de blanchisseur, qui est entré à l'Hôpital Indigène de Cochinchine le 29 octobre 1930, pour une fièvre datant de 4 jours.

D'après les dires de ce malade, son affection aurait débuté le 25 octobre assez brusquement par des frissons suivis de fièvre, de céphalée violente et de courbature très accusée.

A son entrée, il présente une température de 38°8, est prostré et se plaint d'une rachialgie intense. Ses conjonctives bulbaires sont rouges, congestionnées ; on observe à leur niveau un ictère léger, qu'on décèle également dans les régions sublinguales, palmaires et plantaires. Etat saburral des voies digestives, selles normales mais un peu décolorées.

L'examen complet du malade ne révèle aucun autre signe, si ce n'est une légère albuminurie.

La recherche des hématozoaires dans le sang étant négative, nous pensons à un ictère infectieux et en fonction de ce diagnostic nous pratiquons une hémoculture, qui reste négative et une inoculation intrapéritonéale de 3 cm³ de sang du malade à un cobaye, qui provoque chez cet animal une maladie mortelle avec un syndrome ictéro-hémorragique, sur lequel nous reviendrons plus loin.

Comme le montre le graphique ci-joint, la température de ce malade, deux jours après son entrée à l'Hôpital, est revenue à la normale. Son ictère a disparu très rapidement ainsi que sa rachialgie. Une très légère

reprise de la fièvre, les 6e et 7e jour de son hospitalisation, ne s'accompagne que d'un léger malaise, précédant de peu la convalescence, qui s'effectue ensuite normalement.

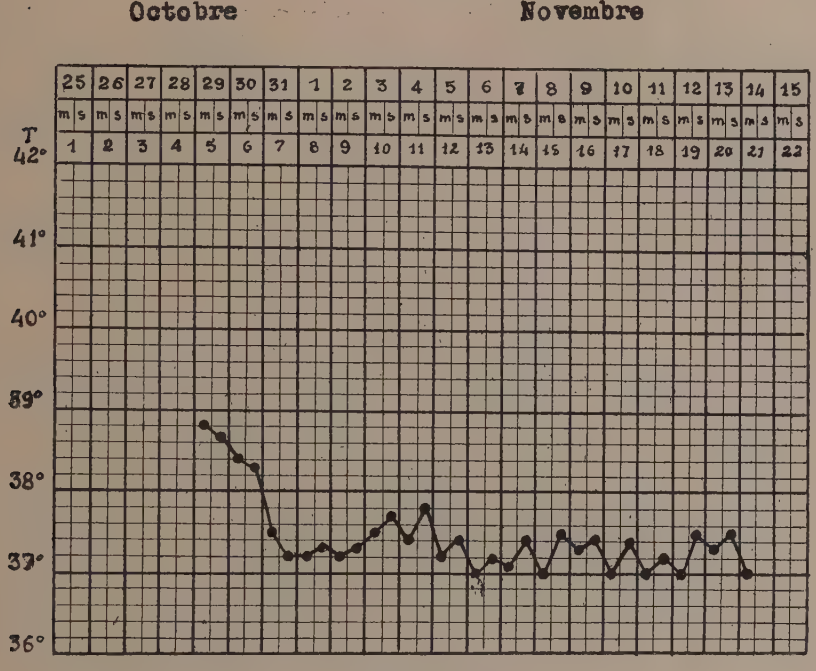


Fig. 1. — Première Observation.

2e *Observation.* — Le 2e cas concerne un Indien Musulman, âgé de 40 ans, exerçant la profession de gardien de nuit et domicilié à Cholon.

Entré à l'Hôpital le 24 janvier 1931 pour ictère, ce malade raconte que, 3 jours auparavant, il a été pris assez brusquement de courbature et de fièvre, qui l'ont obligé à interrompre son travail. Son état général s'aggravant et la fièvre persistant, il se décide à se faire admettre à l'Hôpital, alors que depuis la veille il présente un léger subictère.

A son entrée sa température est normale (36°9), mais il est dans un état grave : abattu et prostré, il se plaint continuellement d'une rachialgie très douloureuse et de myalgies très violentes dans les membres inférieurs, qui empêchent tout repos. Il présente un ictère léger; ses urines sont rares et renferment quelques pigments biliaires et 0,50 cg. d'albumine par litre. Le 25 et 26, l'ictère est devenu très foncé, la rachialgie et les myalgies sont insupportables. La bouche se couvre de fuliginosités et un syndrome hémorragique généralisé apparaît, d'abord de peu d'intensité : vomissements noirâtres, épistaxis, hémorragie gingivale, urines sanglantes; on observe un purpura généralisé à petits éléments (pétéchies). Le 27, l'état est stationnaire et très grave. Un examen du sang pratiqué à ce moment donne les résultats suivants :

Recherche d'hématozoaires. Négative.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.	77 0/0
Grands mononucléaires	7
Moyens mononucléaires	9
Lymphocytes	6
Eosinophiles.	1

Le nombre des plaquettes sanguines semble très diminué.

Temps de coagulation = 18 m. au lieu de 15 (très légèrement augmenté).

Temps de saignement, 32 m. au lieu de 4 (donc considérablement augmenté).

Une hémoculture pratiquée en milieu aérobie et anaérobie reste négative.

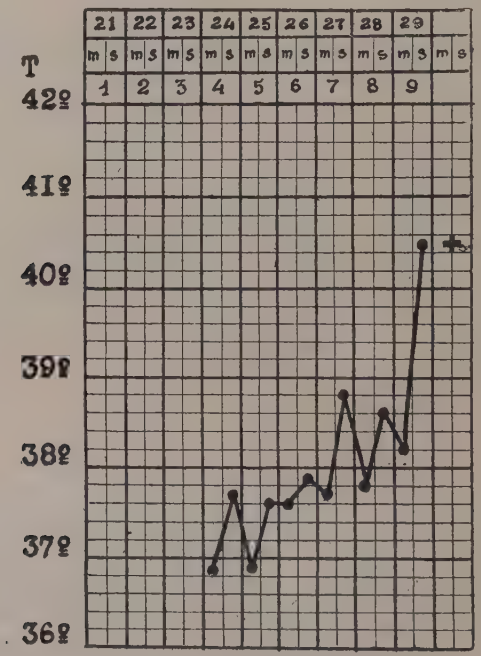


Fig. 2. — Deuxième Observation.

Trois cobayes sont inoculés par voie endopéritonéale avec chacun 2 cm³ de sang du malade. L'un d'eux fera une maladie mortelle avec un syndrome ictéro-hémorragique sur lequel nous reviendrons plus loin.

Le 28, l'état du malade semble désespéré, sa température s'élève lentement (38°8), le syndrome hémorragique persiste. En raison de l'anurie presque complète présentée par le malade, résultat vraisemblablement d'un rétrécissement ancien de l'urèthre, on fait à deux reprises une ponction de la vessie, qui ramène 1 l. 500 d'urine hémorragique, dont le culot examiné au microscope ne révèle la présence d'aucun spirochète.

Le 29, l'état du malade est désespéré : délire constant, hémorragies de toute nature très abondantes.

Il meurt dans la soirée en hyperthémie (40°5).

RECHERCHES DE LABORATOIRE

Comme nous l'avons indiqué au cours de ces observations, nous avons pratiqué dans l'un et l'autre cas, en partant du sang des malades, des inoculations intra-péritonéales au cobaye : dans le 1er cas, au 6e jour de la maladie, avant la défervescence de la température et alors que le malade ne présentait qu'un léger subictère ; dans le 2e cas, au 7e jour de la maladie, au moment de la rechute fébrile et alors que le malade présentait un ictère très accentué.

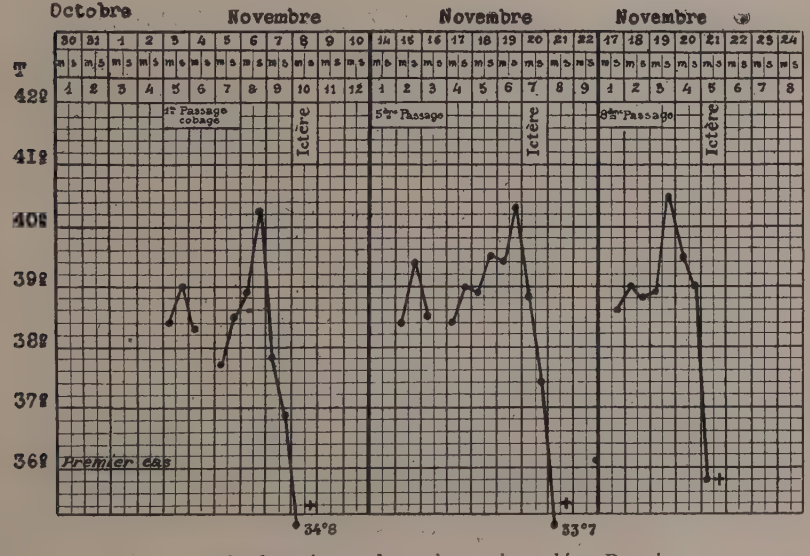


Fig. 3. — Tracés thermiques des cobayes inoculés : Premier cas.

Maladie expérimentale. — Nous avons observé dans l'un et l'autre cas chez les cobayes inoculés, dont nous reproduisons les courbes de température (fig. 3 et 4), une maladie, apparaissant après une période d'incubation de durée variable (7 jours dans le 1er cas, 10 jours dans le second) et caractérisée par une période fébrile très courte, suivie d'ictère, d'hypothermie et de mort rapide.

Nous avons, en partant de ces cobayes, pratiqué un certain nombre de passages, avec le sang prélevé, quelques heures

avant la mort. Tous les animaux inoculés ont présenté la même maladie, mais avec une période d'incubation de plus en plus courte, révélant une exaltation du virus par les passages.

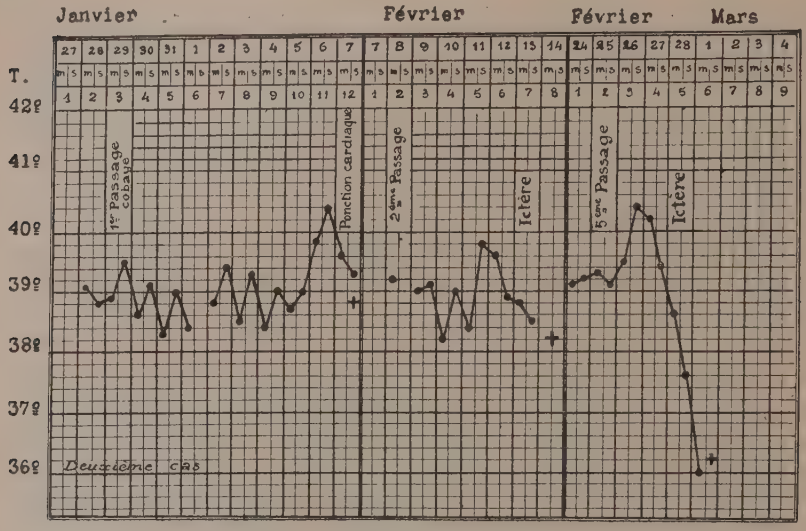


Fig. 4. — Tracés thermiques des cobayes inoculés : Deuxième cas.

Lésions anatomiques

L'autopsie dans tous les cas nous a révélé les lésions suivantes, à peu près toujours les mêmes :

Ictère jaune picrique foncé de tout le tégument avec petites suffusions sanguines disséminées sur tous les muscles et au niveau des ganglions inguinaux et axillaires, qui sont hémorragiques.

Poumons marbrés de larges taches d'hémorragie.

Foie augmenté de volume et un peu décoloré.

Reins d'apparence macroscopique normale.

Surrénales un peu congestionnées.

Rate non augmentée de volume.

Hémorragie dans la masse graisseuse coiffant les testicules.

Recherche de l'agent pathogène

Nous avons recherché par examen direct et par culture dans les humeurs des animaux, ayant présenté la maladie expéri-

mentale décrite ci-dessus, le spirochète ictéro-hémorragique, agent probable de la maladie en cause.

Sur les cobayes inoculés avec le virus provenant du premier malade, nous n'avons observé soit à l'ultramicroscope soit après imprégnation à l'argent (méthode de Fontana Tribondeau) que de rares spirochètes dans les frottis de foie, de reins, de surrénales et dans l'urine.

L'ensemencement du sang, prélevé à l'agonie ou après la mort, sur milieu eau-sérum (Milieu A de Reiter et Rame) n'a été suivi d'aucune culture.

Au contraire, sur les cobayes, inoculés avec le virus provenant du 2e malade, nous avons observé dans tous les organes, dans l'urine et même dans le sang d'assez nombreux spirochètes présentant la morphologie des spirochètes ictéro-hémorragiques, filaments de 12 μ environ à spires à peine visibles à l'ultra-microscope et à extrémités le plus souvent recourbées, doués de mouvements assez vifs mais n'effectuant pas de brusques déplacements comme le tréponème *pallidum*.

L'ensemencement du sang prélevé en période fébrile, 24 à 48 h. avant la mort, sur le même milieu eau-sérum a donné lieu au 6e jour à une culture abondante de spirochètes.

Après 2 ou 3 repiquages sur même milieu de culture, nous avons inoculé ces spirochètes à un cobaye et avons obtenu la même maladie expérimentale et les mêmes lésions que celles observées en partant du sang du malade.

Conclusions

Dans les deux cas que nous venons d'exposer, les symptômes présentés par les malades, la maladie expérimentale provoquée chez les cobayes par inoculation de leur sang, l'étude des spirochètes observés dans les humeurs de ces animaux, leur culture en milieu eau-sérum et la preuve de leur pouvoir pathogène, démontrent que nous avons eu affaire à deux cas de spirochétose ictéro-hémorragique. Si dans le premier cas nous n'avons pas réussi la culture des spirochètes, agents pathogènes observés dans les humeurs, nous devons cet insuccès au fait que cette culture a été tentée sur le sang, prélevé seulement après la mort naturelle ou en période d'agonie, alors que les spirochètes sont déjà disparus du sang. Cet insuccès ne diminue pas dans ce cas la valeur du diagnostic posé, les lésions constatées chez les cobayes suffisant à l'établir.

La spirochétose ictéro-hémorragique existe donc en Cochinchine, comme dans tout l'Extrême-Orient. Des deux cas obser-

vés, l'un très grave a été suivi de mort, l'autre très bénin a passé presque inaperçu. Nous savons que la spirochétose peut prendre, suivant les circonstances, une allure grave ou bénigne et nous sommes convaincus que les cas bénins de spirochètose sont dans ce pays beaucoup plus fréquents qu'on peut le supposer de prime abord. Le diagnostic de cette maladie est en effet excessivement délicat dans les cas bénins, qui peuvent être confondus avec des ictères catarrhaux ou des ictères paludéens.

Institut Pasteur de Saïgon.

Observations sur un cas de *Pestis minor*,

Par J. FONQUERNIE.

RAZAFINDRAKOTO, 9 ans, entre au lazaret de Tananarive le 28 janvier 1931 comme contact d'un décédé de Peste septicémique. A l'entrée, il est reconnu porteur d'un ganglion axillaire droit, dur, mobile, indolore, gros comme un œuf de pigeon. Il signale qu'il a été malade une huitaine de jours auparavant (fièvre ?, douleurs à l'aisselle) ; il n'a vu aucun médecin, et a été traité par des applications locales de teinture d'iode. En réalité il y a bien eu application d'un révulsif ; la peau de l'aisselle est desquamée. En plus, on constate sur tout le corps quelques éléments éruptifs en voie de disparition, ayant tout à fait l'aspect de vieilles vésicules de varicelle.

La réalité d'une maladie, en somme bénigne, chez cet enfant ne paraît nullement douteuse ; il n'en reste, à l'entrée au lazaret, comme vestige, qu'un ganglion assez volumineux ; la température est absolument normale.

Le ganglion est ponctionné le 29 janvier ; sa sérosité ensemencée sur bouillon et sur gélose, donne une culture qui, après examen et identifications pratiqués par l'Institut Pasteur se montre être une culture de Bacille pesteux.

Le 4 février, le ganglion présentant un point fluctuant est incisé ; le 6, le malade a une légère élévation de température = 37°6, la seule durant tout son séjour au lazaret, pendant la durée duquel la température ne dépasse jamais 37°. Il reçoit une injection sous-cutanée de 20 cm³ de sérum antipesteux ; ce sera là d'ailleurs son seul traitement général ; quant au traitement local il consista seulement en lavages et pansements du bubon au sérum antipesteux.

De nouveaux ensemencements pratiqués les 8 et 13 février avec la sérosité ganglionnaire restèrent *négatifs*.

Le 17, le malade est considéré comme définitivement guéri ; légère adhérence de la peau au niveau de la cicatrice opératoire sur un ganglion dur, petit, un peu irrégulier et indolore ; et non contagieux (ponction du 19 ayant encore donné un résultat négatif).

Le 11 mars, l'enfant revu à nouveau présente seulement de la micropolyadénopathie de l'aisselle ; quelques petits ganglions du volume d'un petit pois.

En résumé, il s'agit ici d'un cas de *pestis minor*, à diagnostic indiscutablement établi par le laboratoire.

Cette observation présente par elle-même peu d'intérêt. Au contraire, les circonstances dans lesquelles ce cas a évolué lui en donnent un bien moins négligeable.

Le 27 janvier en effet décédait à Ampandrana (Tananarive-ville) Rainijaona, 75 ans, de peste septicémique, après deux jours de maladie. Comme il est de règle ici, l'origine de ce cas ne put être découverte par l'enquête épidémiologique. Le décédé habitait un groupe de 4 maisons, où ne se sont plus produits de cas de peste depuis 1927 ; sa femme est morte de peste septicémique le 25 mars 1927 ; à la suite de ce décès se produisirent 4 cas de peste bubonique les 6, 6, 8 et 15 décembre 1927. Razafindrakoto qui était le domestique du décédé a été malade 7 à 8 jours avant le décès de celui-ci, de sorte qu'au sujet de ce cas de peste, on peut fort logiquement admettre une contamination par le malade à peste bubonique très atténuée cliniquement, mais néanmoins contagieuse. Le mode de contamination seul resterait à déterminer.

Aucune raison ne permet de considérer Razafindrakoto comme *porteur de germes* avant sa maladie. Si contamination il a eu, elle a été vraisemblablement le fait d'un malade et non d'un porteur sain de germes.

D'autre part, ce malade, dès sa guérison clinique, est resté porteur de germes pendant un temps excessivement court, ainsi que le démontre le résultat des examens successifs pratiqué par l'Institut Pasteur.

Quant à l'origine du cas Razafindrakoto, on en est également réduit à des hypothèses ; et parmi celles qu'on peut émettre, des constatations épidémiologiques, assez rares, mais non exceptionnelles ne permettent plus de considérer comme absolument à rejeter, celle de la conservation du virus pesteux dans les maisons contaminées depuis 1927.

Quelques cas pouvant légitimer cette hypothèse ont déjà été signalés dans les rapports annuels du Bureau d'Hygiène de Tananarive :

1° En 1927 deux cas de peste bubonique chez deux membres de la même famille, le premier le 28-8, le second le 13-10 chez une personne ayant subi, après le premier cas, l'isolement

réglementaire de 10 jours, ce qui exclut la possibilité d'une contamination directe interhumaine.

2° Le 20 septembre 1929, un décès par peste pulmonaire, suivi, le 9 novembre 1929, du décès par peste septicémique du nouveau mari de la femme du premier décédé (même habitation).

3° Le 7 novembre 1928, décès par peste pulmonaire d'une femme le 26 février 1930, décès par peste pulmonaire de la sœur de la précédente.

Le 12 décembre 1930, décès par peste bubonique du fils de la première décédée.

La mère et le fils occupaient la même maison ; la tante habitait à peu de distance.

J'ajoute immédiatement qu'il peut s'agir dans tous ces cas de simples coïncidences, la peste étant assez fréquente à Tananarive et dans les environs. Mais de tels faits permettent logiquement d'envisager la possibilité de cette conservation du virus pesteux à longue échéance.

Nos connaissances sur l'épidémiologie de la peste à Tananarive ne sont pas si précises et si nombreuses qu'on puisse *a priori* rejeter cette hypothèse.

Bureau Municipal d'Hygiène de Tananarive.

A propos de la communication de Fonquernie sur des cas de *Pestis minor*,

Par MARCEL LEGER

L'esquisse épidémiologique qu'a faite M. FONQUERNIE pour chercher à expliquer le maintien de la peste durant plusieurs années dans une même maison est fort intéressante. Il envisage la possibilité d'une conservation du virus à longue échéance, sans préciser les conditions de cette conservation. Comme il donne l'observation d'un cas de *Pestis minor*, il est vraisemblable que c'est l'hypothèse qui lui paraît la plus probable.

Cette hypothèse se défend. Nous avons vu un assez grand nombre de cas frustes ambulatoires de peste durant les épidémies de Dakar 1921, 1922 et 1923. Il est hors de doute que ces formes bénignes, et pourtant contagieuses, sont fréquentes ; elles ne sont décelées que par hasard, comme chez le malade de FONQUERNIE ; elles passent le plus généralement inaperçues.

Nous nous rappelons, par exemple, le cas d'un commerçant européen de Dakar. Après avoir présenté un état subfébrile d'une quinzaine de jours, le sujet fit une adénite inguinale que le Dr Sibenaler incisa. La lésion n'ayant pas tendance à cicatriser, quoiqu'elle gênât assez peu le malade pour qu'il continuât à vaquer à ses occupations, notre camarade nous envoya un prélèvement du pus. Le frottis mit en évidence de nombreux coccobacilles, ayant les apparences morphologiques et les réactions tinctoriales du bacille de Yersin. Après injection sous-cutanée de sérum antipesteux, le bubon ouvert guérit rapidement.

Ces pestes ambulatoires sont parfois à terminaison fatale.

Un tirailleur soudanais, souffreteux depuis plus d'une semaine, entre à l'Hôpital colonial pour « rhumatisme généralisé et mauvais état général ». Après une période d'accalmie de 12 jours, coïncidant avec la disparition à peu près complète de la fièvre, il fait une nouvelle poussée fébrile, qui se maintient entre 38°7 et 40°. Le sang nous est envoyé pour la recherche de l'hématozoaire du paludisme. Résultat négatif. Cet indigène ne présente pas de bubon, mais un groupe ganglionnaire inguinal banal. Le suc obtenu, sur notre demande, par ponction d'un des ganglions indique cependant la présence indiscutable du germe de la peste. La mort survient 8 jours après, malgré le traitement sérothérapique.

La découverte de ce cas de *Pestis minor* attira l'attention, dans le même service hospitalier, sur un autre tirailleur sénégalais entré depuis 8 jours pour « œdème généralisé des jambes », dont la fièvre continue ne dépassait pas 38°. Il était porteur de tous petits ganglions inguinaux indolores. Une ponction ganglionnaire mit en évidence les bacilles pesteux. Le malade mourut la nuit suivante. La culture de la rate et d'un autre ganglion permit d'isoler le germe.

Autre exemple, recueilli à l'Hôpital indigène de Dakar dans le service du Dr Lhuerre. Un manœuvre noir est hospitalisé pour « contusion de la région lombaire » ; manipulant des sacs d'arachides, il tomba et en reçut un sur le bas du dos. L'attention du clinicien se porta sur une masse ganglionnaire minuscule, indolore et n'entraînant aucune gêne fonctionnelle, qui siégeait dans l'aisselle gauche. Cette adénite, qui, au dire du malade, existait depuis 13 jours, n'était accompagnée d'aucune fièvre, et n'avait pas empêché le travail. La ponction permit d'extraire un suc ganglionnaire riche en bacilles pesteux.

La peste ambulatoire n'est pas forcément bubonique, elle peut affecter la forme pulmonaire.

Un de nos confrères de Dakar a publié dans notre *Bulletin*, en 1923, son auto-observation. En août 1914, il fut atteint de toux légère avec faible température; au bout de quelques jours, expectoration de crachats spumeux enchâssant une goutte de sang rouge vermeil qu'il donna à examiner au Dr LAFONT. Celui-ci reconnut la présence de coccobacilles pesteux. Une injection de 20 cm³ de sérum de YERSIN fit disparaître la fièvre et les manifestations pulmonaires.

Nous avons eu, toujours à Dakar, avec LHUERRE, un malade atteint de peste pulmonaire à évolution prolongée tout à fait atypique. Hospitalisé le 9 janvier 1923 pour « broncho-pneumonie suspecte », l'examen des crachats pratiqué le jour même indiqua la présence d'un grand nombre de coccobacilles, GRAM négatif, ayant toutes apparences du bacille de YERSIN. Le tableau clinique ne cadrant pas avec ce qui est d'ordinaire observé dans la broncho-pneumonie pesteuse, comme il n'y avait aucun ganglion sensible et que les commémoratifs n'étaient pas en faveur de la peste, le malade, après trois jours d'observation pendant lesquels la température ne dépassa pas 37°8, fut renvoyé du service des contagieux dans la salle commune. Là on nous fit rechercher sans succès le bacille tuberculeux, puis le pneumocoque.

Brusquement, le 24 janvier, après être resté dix jours apyrétique, le malade présenta un état pulmonaire alarmant et, malgré un traitement sérothérapique intensif mourut le 11 février. Ses crachats examinés le 25 janvier fourmillaient de bacilles pesteux. La ponction d'un ganglion inguinal banal non enflammé mit également en évidence le germe infectieux qui put être cultivé. L'inoculation d'une parcelle de crachats à une souris fit mourir celle-ci en trois jours de septicémie pesteuse.

Les cas de *Pestis minor* sont donc loin d'être une rareté. On conçoit qu'ils soient d'importance pour le maintien de l'endémicité dans un pays où la peste a pris pied.

Sur un germe diphtérimorphe et chromogène isolé du castor,

Par ACHILLE URBAIN, G. GUILLOT, P. GORET et G. LE ROUX.

Au cours d'une autopsie effectuée chez un castor ayant succombé à une septicémie de nature indéterminée, nous avons pu obtenir d'une adénite cervicale, un germe diphtérimorphe, qui,

en quelques jours, prend, sur tous les milieux de culture, une couleur orange particulière.

Il s'agit d'un petit bacille, assez grêle, mesurant 2 à 3 μ de long sur 1/2 μ de large. Ce bacille est immobile et ne présente pas de cils. Il se colore bien par les couleurs basiques d'aniline et prend énergiquement le Gram ; il résiste très bien à l'action décolorante de l'alcool, mais il n'est pas acido-résistant. Dans les cultures anciennes, sa morphologie est à peine modifiée. Dans les cultures sur sérum coagulé, il présente des formes d'involution atteignant 5 à 6 μ de longueur, avec des granulations métachromatiques réparties irrégulièrement dans les corps bacillaires. Dans les divers milieux de culture, les bacilles apparaissent agglomérés en paquets d'épingles, en palissade, en dents de peigne; ils ont tout à fait l'aspect morphologique des bacilles diphtériques.

Le bacille étudié est strictement aérobie et pousse bien sur tous les milieux, mais plus abondamment sur les milieux additionnés de sérum, de liquide d'ascite ou de sang. Il se développe entre les températures de 17° et 48° avec un optimum de 37°. Il n'est pas sporulé et résiste une demi-heure à 80°. Sa vitalité est assez grande; repiqué au bout de 40 jours, il pousse abondamment.

Ensemencé en bouillon Martin, le bacille produit d'abord un trouble homogène du milieu, avec un léger dépôt grumeleux au fond du tube ; puis au bout du quatrième jour, le milieu s'éclaircit et un voile se forme à la surface du bouillon, voile fragile qui se désagrège facilement. Ce voile blanchâtre rosit peu à peu et au bout de 2 jours il prend une teinte franchement orange. Après deux passages, le voile, réensemencé, se reforme en 24 h., à 37°. Les mêmes caractères de culture se retrouvent en bouillon-sérum, bouillon-ascite, bouillon-sang.

Sur gélose peptonée ordinaire, les colonies apparaissent sous forme d'un petit piqueté blanchâtre, semi-transparent, légèrement crémeux ; elles prennent ensuite une teinte rose, puis une belle couleur orange au bout du quatrième jour. Le microbe se développe dans les mêmes conditions sur les divers milieux solides, gélose-sérum, gélose-ascite, gélose-sang, sérum coagulé, albumine coagulée, milieu Dorset, milieu Pétroff. Ces quatre derniers milieux ne sont pas attaqués.

Sur gélose de Veillon, le bacille ne donne de colonies qu'en surface.

En piqûre sur gélatine, il se développe légèrement en surface (petite colonie ronde), très peu dans la profondeur et ne liquéfie pas le milieu.

Sur pomme de terre, il pousse abondamment, donnant une traînée épaisse et grasse, qui se pigmente dès le troisième jour, prenant une très belle couleur orange vif.

En eau peptonée il se développe comme en bouillon MARTIN. Il ne produit pas d'indol. Il ne vire pas le petit lait tournesolé ainsi que le lait tournesolé ; il ne coagule pas le lait.

Il n'a aucune action sur les sucres. Il se développe mieux sur gélose saccharosée, lévulosée et mannite, que sur gélose glucosée, lactosée, galactosée, maltosée et dextrine. Sur gélose saccharosée et mannite, les colonies sont granuleuses et sèches, alors qu'elles sont grasses sur gélose lévulosée.

Le bacille ne produit pas d'hydrogène sulfuré, ne noircissant pas la gélose au plomb. Il reste sans action sur le rouge neutre.

Sur tous ces milieux, le pigment orange apparaît très nettement.

Ce pigment insoluble dans l'alcool absolu, est soluble dans l'éther et le chloroforme.

Le bacille ne possède pas de propriétés hémolytiques ; il n'est pas agglutiné par le sérum antidiphtérique (méthode de CHRISTIANSEN) (1) et ne fixe pas l'alexine en présence de ce sérum.

Ce germe ne sécrète pas de toxine. Au point de vue pathogène, il reste sans action, même à doses élevées, par toutes les voies : veineuse, sous-cutanée, intrapéritonéale, chez le lapin, la souris, le cobaye.

En résumé, il s'agit d'un germe saprophyte qui ne semble pas avoir été signalé dans la littérature. Ce germe, au point de vue morphologique, biologique et biochimique, s'apparente au bacille de HOFFMAN, *Corynebacterium commune*, dont il se différencie cependant par ses caractères chromogènes et sa faculté de cultiver abondamment sur pomme de terre.

(1) On sait que pour préparer l'émulsion microbienne, CHRISTIANSEN recommande d'utiliser des cultures sur gélose-sérum ensemencées avec des cultures en bouillon âgées de 24 h. Les cultures bien développées après 18 à 24 h. sont émulsionnées dans l'eau physiologique, à raison de 5 mg. de bacilles, environ, par centimètre cube. On écrase soigneusement les bactéries contre la paroi du tube avec une baguette de verre, puis on laisse le tube au repos de 5 à 12 h. et on aspire à la pipette le liquide trouble qui surnage. L'émulsion ainsi obtenue n'a aucune tendance à l'agglutination spontanée.

Stade tuberculoïde intermédiaire dans l'évolution d'un cas de lèpre,

Par J. Tisseuil.

La lèpre tuberculoïde secondaire ne doit pas être une exception, mais un stade dans l'évolution de la maladie chez certains malades.

L'observation suivante apporte une nouvelle contribution à l'étude de ces faits, car grâce à la durée de l'observation cette étape tuberculoïde n'a été qu'intermédiaire dans l'évolution entre deux stades de lèpre.

Bamin, Javanais, n° 9519. Agé de 25 ans environ. En Calédonie depuis 11 mois au moment de la première observation, le 10 septembre 1929.

Le début des troubles actuels remonterait à deux mois, dit-il. Cependant il a été soigné à plusieurs reprises à l'infirmerie de son exploitation pour plaies chroniques de la jambe, neuf mois plus tôt.

La face est léonine, complètement déformée par de nombreux tubercules saillants, larges de quelques 2 ou 3 cm., furfuracés, avec infiltration nodulaire des lobules des oreilles ; lépromes disséminés sur les faces externes des membres.

Une vaste tache recouvre le côté gauche du thorax, le centre en est plus clair que la peau normale, la bordure saillante rouge foncé, tomenteuse, est large de 2 cm. environ, légèrement squameuse et fait penser à la lèpre tuberculoïde.

Ce malade refuse toute biopsie.

Quelques jours plus tard, au Sanatorium, une biopsie est faite de la bordure de la tache du thorax.

L'histologie montre une infiltration abondante, des amas de cellules mononucléaires contenant de non rares bacilles. La disposition de cette infiltration est folliculaire : au centre, cellules épithélioïdes contenant peu de bacilles et, au pourtour, cellules mononucléaires dont quelques-unes en contiennent beaucoup plus.

En décembre 1929, à la suite d'un abcès de la fesse consécutif à une injection d'Hyrganol, il se produit un amaigrissement intense et une résorption de toutes les néoformations lépreuses : toutes les surfaces antérieurement saillantes, rouges, sont actuellement à plat et même déprimées, de teinte cuivrée claire. Il semble que l'abcès ne soit pour rien dans cette évolution.

Dès février 1930, avec l'amélioration de l'état général reparaissent les nodules et le 9 avril 1930 le malade vient à la visite se plaignant de douleur lombaire, de fièvre ; la face a repris en partie son aspect léonin et est couverte de nodules rouges. Le foie n'est pas gros, la rate dure, saillante, déborde de cinq travers de doigts le rebord des fausses côtes.

Frottis de sang : pas d'hématozoaires.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.	50 0/0
Eosinophiles	11
Mononucléaires.	38
Lymphocytes	1

L'examen des selles montre de rares œufs d'ankylostomes.

Une fièvre assez forte a paru en même temps que la face se tuméfiait. Le 12 avril, depuis 3 jours, il n'y a pas eu de fièvre élevée ; la quinine qui avait été donnée à la dose de 0,50 est supprimée à partir d'aujourd'hui. La face est un peu plus infiltrée et plus ulcérée. L'état général est meilleur, et la rate moins tendue.

Le 16 avril, les lésions de la face augmentent sensiblement ; beaucoup sont ulcérées. Les taches du tronc se réactivent par une bordure jaunâtre en dehors de l'ancienne. La rate toujours grosse est moins tendue et déborde à peine d'une main.

BAMIN dit que sa rate a toujours été grosse depuis qu'il est petit ce qui est une erreur ainsi que le montrera la régression ultérieure.

3 mai 1930. — Ce malade a beaucoup maigri à nouveau ; cependant il va mieux, la face est moins infiltrée. Il existe sur le corps de nombreuses petites taches jaunâtres, dont le centre est entouré d'une aréole de papules petites et peu distinctes, jaunâtres. La tache du côté gauche du thorax présente un retour actif : la bordure ancienne est redevenue saillante et rouge foncé sur une partie seulement de son étendue ; en dedans et surtout en dehors existent une couronne de papules jaunâtres. Biopsie de ces papules en un point où la bordure rouge manque.

La rate est beaucoup moins saillante, moins dure, et déborde de 4 doigts.

Les coupes histologiques de la bordure jaunâtre extérieure de la tache du thorax montrent un très grand nombre de cellules géantes ; Vu 1 bacille gros, douteux, dans une cellule géante. Ces cellules géantes contiennent une poussière rougeâtre, quelques cellules isolées également ; d'autres mononucléaires sans pigment.

7 mai. — L'état général s'améliore, la face est moins infiltrée et les ulcères au niveau des nodules sont en voie de cicatrisation. La rate est beaucoup moins grosse et fait, à jour frisant, à peine saillie. Sur le tronc existent de petites taches très rondes de grandeur variable, les plus petites ne sont formées que d'un bouquet de papules jaunâtres, les plus grandes ont un centre rouge, peu foncé, un peu en plateau couvert d'une lamelle micacée et entouré d'une couronne de papules jaunâtres.

A nouveau les taches sont partout en voie d'effacement. Aux membres supérieurs en particulier ces taches un peu desquamantes, très nombreuses, irrégulières, ne présentent plus qu'un schéma.

Au niveau du bras droit, face postérieure, infiltration assez épaisse, et bien circonscrite sur les côtés.

10 mai. — Biopsie de la bordure rouge réactivée de la tache du thorax. Les frottis ne montrent pas de bacilles.

Histologie : Assez nombreuses cellules géantes types ; infiltration intense, folliculaire, autour d'amas de cellules épithélioïdes, pas de bacilles dans les coupes.

14 mai. — L'état général s'améliore sensiblement. La rate a beaucoup diminué, déborde de 2 travers de doigts, beaucoup moins dure.

Les taches s'affaissent de plus en plus. Les taches du dos à centre rouge

ont maintenant un centre plat, rouge clair, lisse, uni, un peu terne. Quelques taches ont perdu leur couronne de papules et le centre d'autres s'ulcère. Les ulcères de la face ont beaucoup diminué.

17 mai. — L'état général s'améliore progressivement. Les taches s'affaissent. Les ulcères se forment avec cicatrice violacée, en relief, linéaire. Certaines taches, doubles encore, perdent leur couronne jaunâtre et le centre rouge foncé est d'une seule lame, dont une biopsie très fragile est prise. Histologie. Nombreuses cellules géantes types, pas de bacilles, nombreux amas de cellules épithélioïdes.

Les plaies des biopsies s'infectent assez facilement.

Cubitaux droits et gauches = gros.

Troubles légers, trophiques et moteurs des mains.

La rate déborde de 2 travers de doigts.

Mucus nasal : peu de réaction leucocytaire. Frottis de chaque narine : Négatif.

21 juin. — L'état général s'est nettement amélioré, les symptômes sont moins accentués. Les taches plus planes, les ulcères ont un bourrelet rosé de cicatrisation.

Quelques cicatrices sont pâles. On voit des zones, un peu en relief, au milieu des ulcères croûteux.

Debout, la rate ne déborde que de 1 doigt.

26 juin. — Etat général toujours meilleur. Régression des symptômes. Rate débordant de 2 doigts, variant suivant la tension du diaphragme. Quand le diaphragme est en mouvement régulier, elle ne déborde pas.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.	70 0/0
Mononucléaires	10
Eosinophiles.	15
Lymphocytes	5

11 octobre 1930. — Bon état général.

Toutes les plaies sont cicatrisées. Les cicatrices de la face sont encore rouges. Quelques taches rouges encore infiltrées sur le tronc. Au niveau des taches papuleuses rose jaunâtre, il n'existe plus qu'une décoloration jaune clair de la peau. En quelques autres points la peau est brunâtre et frippée.

La rate est sensible à la palpation et moins dure.

Le cubital droit paraît de volume normal ; le cubital gauche est au contraire plus gros.

22 octobre. — Rate affluе au rebord costal, le bord en est mince et dur.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.	52 0/0
Eosinophiles	14
Mononucléaires.	12
Lymphocytes	22

25 octobre. — Examen des selles : rares œufs d'ankylostomes.

15 novembre. — Assez bon état général. La rate est palpable dans la respiration profonde et dure. Les cicatrices de la face ne sont plus rouges, mais linéaires, nettes rétractées comme certains fruits secs. Sur le tronc et les membres des taches rouges ont encore leur centre saillant, un pli les sépare de la peau saine.

Le cubital gauche est beaucoup plus gros. A la face postérieure du bras gauche l'infiltration est plus marquée, rouge, non circonscrite par une dépression.

Biopsie du centre saillant rouge de tache nummulaire du bras gauche. 2 frottis sont faits avec une moitié.

L'épiderme se décolle facilement ; mais le derme est à peine jaunâtre et très dur.

Frottis : très nombreuses cellules dont quelques-unes sont bourrées de granulations jaunâtres, de pigments. Nombreuses granulations rouges ; pas de bacilles véritables.

L'Histologie permet de reconnaître une sclérose intense, peu d'infiltration, pas de cellules géantes.

26 novembre 1930. — Ce malade a pris il y a trois semaines environ 45 gouttes d'essence de Chénopodium.

Frottis de sang. Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.	62 0/0
Eosinophiles	5
Mononucléaires.	17
Lymphocytes	16

Selles : Rares œufs d'ankylostomes.

19 décembre. — Il y a 15 jours ce malade a pris 30 gouttes d'essence de Chénopodium. Aujourd'hui état général assez bon. La face un peu rouge et cicatrisée comme un fruit de muscade.

Quelques croûtes sur le bras gauche face postérieure, quelques taches un peu décolorées sur le corps, mais non infiltrées.

La rate est peu perceptible dans la respiration profonde, le bord est mince.

Il semble que l'amélioration continue.

Sang :

Polynucléaires neutrophiles.	50 0/0
Eosinophiles	10
Mononucléaires.	22
Lymphocytes	18

Examen de selles : on ne voit pas d'œufs d'helminthes.

27 décembre 1930. — Bon état général. Mais il semble que quelque chose de nouveau apparaisse sur le corps en quelques zones décolorées, à peine granuleuses. Il existe encore quelques ulcères croûteux sur la face postérieure du bras gauche et du coude. La rate est seulement sensible dans la respiration profonde.

Biopsie au niveau d'une zone rouge très mince, non infiltrée, du bras gauche, la peau est molle, amincie sans élasticité, la graisse sous-cutanée est jaunâtre.

Cette biopsie est sans intérêt histologique.

24 janvier 1931. — Bon état général, peut-être meilleur. Le malade est plus gras, la face plus pleine, mais luisante, huileuse. Les lobules des oreilles paraissent infiltrés. Les anciennes taches s'entourent d'une bordure plus saillante. En particulier la tache du thorax côté gauche est nettement saillante et irrégulière à la périphérie sans que la teinte en soit différente de la peau voisine. Les taches du dos sont devenues fauves, il y a là, semble-t-il, une évolution nouvelle.

La rate est à peine perceptible à la respiration profonde.

Biopsie de l'ancienne tache du thorax.

Infiltration en petits ilôts et en nappe avec d'assez nombreux bacilles et nombreuses granulations.

Dès avant cette biopsie il y avait incertitude sur l'amélioration de ce malade. Depuis décembre, il semble que quelque chose de nouveau se soit produit ; surtout en raison de la couleur fauve des taches du dos. La face plus pleine paraît bouffie et l'amélioration particulièrement nette de l'état général coïncide avec une réactivation bacillaire que signale cette biopsie de la bordure saillante de la tache du thorax.

Il y a retour de l'infection primitive au niveau de la lésion tuberculoïde secondaire qui avait entouré la tache annulaire du thorax, côté gauche.

7 février 1931. — La peau est sur toute la surface du corps infiltrée et les taches du dos cuivrées. Les taches sont d'ailleurs finement irrégulières, comme les taches qui contiennent des bacilles, en particulier au niveau des anciennes bordures papuleuses tuberculoïdes.

Une biopsie de la peau est positive partout.

11 février 1931. — Mêmes symptômes.

Polynucléaires neutrophiles.	62 0/0
Eosinophiles	11
Mononucléaires.	10
Lymphocytes	17

Pathogénie. — Ce malade a reçu des injections d'hyrganol d'une manière discontinue.

Pendant la fin de 1929, il a absorbé 22 cm³ d'hyrganol.

Pendant le premier semestre 1930, 21 cm³, et ce deuxième semestre 1930, 50 cm³.

Il paraît difficile d'attribuer à l'hyrganol cette réaction tuberculoïde ; c'est pendant l'existence de ce stade qu'il a reçu le moins d'injections parce qu'elles s'accompagnaient d'une forte réaction, tandis qu'après la disparition des taches tuberculoïdes il en a reçu beaucoup plus.

Conclusions

Ce malade, en un an et demi, a présenté dans l'évolution de sa maladie trois stades :

1° stade de lèpre à nodules dermiques ;

2° stade de lèpre tuberculoïde ;

3° stade de lèpre plus avancé que le premier stade, avec infiltration généralisée et taches cuivrées.

Cette évolution a été marquée par une altération de l'état général du premier au deuxième stade. Le troisième stade s'est montré en même temps qu'on observait une amélioration. Splénomégalie considérable pendant le début du deuxième stade.

La formule leucocytaire a montré une variation concomitante. Il manque cependant un chaînon, celui de l'entrée.

Pendant la période tuberculoïde : diminution des polynucléaires, éosinophilie, mononucléose, très rares lymphocytes.

Cette formule se modifie et en octobre, il y a diminution des mononucléaires et les lymphocytes sont à 22 o/o.

Le traitement par l'essence de chénopodium, en même temps qu'il faisait disparaître les rares œufs d'ankylostomes des selles, ne donnait aucune modification permanente de cette formule, et, avec le retour du stade lèpre, la formule leucocytaire reprend un aspect voisin de la normale, bien qu'avec éosinophilie.

Ce stade de tuberculoïde ne paraît pas devoir être rare dans l'évolution de la lèpre et sans doute il se produit sans intervention du choc dû aux injections d'hyrganol.

Il apparaît de plus en plus que l'observation clinique de la lèpre doit être suivie dans ses caractères macroscopiques et microscopiques tant par examen de frottis que par coupes histologiques.

Travail de l'Institut Gaston Bourret, Nouméa.

De la diffusion du Bacille lèpreux dans un milieu à lèpre endémique,

Par J. TISSEUIL.

Le Professeur MARCHOUX écrit dans son rapport sur le Sanatorium de la Valbonne que la lèpre peut avoir dans certains pays une extension égale à celle de la tuberculose.

*
* *

Est-il possible, en l'absence de toute réaction spécifique, de déterminer par l'examen clinique si, en pays endémique, l'extension de la lèpre n'est pas plus grande qu'on ne l'admet généralement d'après le pourcentage de lépreux et de suspects?

L'expérience fournie par la visite de 20.000 indigènes environ, soit à l'Institut Gaston Bourret, soit dans les tribus calédoniennes, permet de résoudre particllement ce problème.

*
* *

Il est nécessaire au préalable de définir la classification qui a été adoptée. Lépreux sont ceux qui ont été reconnus porteurs

de bacilles par examen de frottis ou ceux dont les symptômes sont suffisamment explicites lorsque les frottis sont négatifs.

Les suspects sont ceux chez lesquels l'examen des frottis sont restés négatifs et dont les symptômes bien qu'impressionnants sont cependant douteux.

A côté des suspects, il y a place pour une troisième catégorie. C'est celle des douteux où les symptômes moins marquants doivent être recherchés avec soin et rattachés à la lèpre par élimination.

Parmi les symptômes à considérer comme signant la lèpre, en l'absence d'autre cause décelable susceptible de les produire, il convient de ranger : Un nerf cubital plus gros et plus dur d'un côté que de l'autre. Les deux cubitaux plus gros qu'ils ne devraient l'être. Griffe de quelques doigts au repos. Griffe permanente peu marquée, sans atrophie. Trouble d'hyperkératose palmaire avec gros ganglion épitrochléen et cubital apparemment plus gros. Léger stoppage d'un pied. Paresse peu apparente d'un orbiculaire de l'œil qui se manifeste par l'atrophie de la joue, et par l'ouverture plus grande de la fente palpébrale, que la paupière se ferme bien ou incomplètement. Etat général assez médiocre, avec la face un peu bouffie et flétrie. Chez les femmes pléthoriques en particulier, un état de cyanose des mains un peu infiltrées. Taches fauves petites un peu papuleuses quelquefois qui apparaissent et disparaissent. Un ensemble de symptômes, qui en particulier n'en imposent pas, mais dont l'ensemble fait naître le doute.

*
* *

Dans les léproseries partielles sont isolés des adultes, des adolescents, rarement des enfants et bien plus rarement des vieillards. Dans un milieu d'endémie lépreuse la lèpre apparaît assez tôt, par exemple dans les léproseries de la Circonscription de Houaïlou la moyenne de l'âge auquel ont été dépistés les malades est de 16 ans 1/2 pour les hommes et de 15 ans 1/2 pour les femmes. Côté masculin, on a trouvé, au-dessous de 14 ans, 14 malades sur 17 et au-dessus de 45 ans aucun ; pour les femmes, sur 12 malades il y en a 6 au-dessous de 15 ans, aucune au-dessus de 40 ans. Notre moyenne est trop élevée parce que le dépistage n'a lieu que plusieurs mois ou plusieurs années après le début de la maladie.

La visite de prophylaxie des tribus permet de voir beaucoup d'enfants et d'assez nombreux vieillards. Un lépreux devient rarement un vieillard, et pourtant un vieillard devrait avoir des

chances de devenir lépreux. Quelle peut être la diffusion du bacille dans un milieu où on ne trouve pas de vieillard lépreux ?

*
* *

Dans les tribus indigènes en milieu d'endémie lépreuse, il est possible de diviser la population en trois groupes pathologiques : avant la lèpre, pendant la lèpre, après la lèpre.

Dans le premier groupe, il existe un nombre impossible à déterminer de cas actuellement en état d'incubation ; parmi ces enfants ou adolescents quelques-uns deviendront des lépreux définitifs, d'autres auront des symptômes plus ou moins importants dont ils guériront plus ou moins complètement ou dont ils conserveront jusqu'à la vieillesse des séquelles, nerveuses en particulier, plus ou moins stabilisées. Mais rien de bien précis n'apparaît à une visite de surface.

Dans le deuxième groupe qui comporte des adolescents et des adultes, en dehors des lépreux, des suspects apparaissent en grand nombre.

Tandis que dans le troisième groupe se rangent les douteux, tant les symptômes se perdent par atténuation ou dans les déficiences de la vieillesse.

Il est donc difficile à un moment donné de déterminer exactement par l'observation clinique tous ceux qui ont été atteints ; on ne peut retenir que ceux qui sont porteurs de quelques symptômes assez importants pour être nettement attribués à la lèpre.

L'examen clinique d'une population ne permet donc que l'estimation du moment où la lèpre est manifeste. Et cette estimation présente un intérêt suffisant pour être recherchée ; car la détermination du pourcentage d'endémie lépreuse établie sur la découverte chez eux du bacille de HANSEN et sur la présence de symptômes manifestes ne peut suffire. Elle ne tient pas compte d'un nombre suffisant de cas qui entrent pourtant dans la détermination du degré de l'endémie.

L'inspection des tribus et des familles lépreuses permet de se rendre compte de la diffusion du bacille lépreux, par une juste appréciation du nombre de sujets à symptômes plus ou moins marqués : suspects et douteux.

Pour les tribus de Houaïlou, dont la visite a été faite en novembre 1929, voici la répartition générale des symptômes de la lèpre :

Population existante	Population vue	Lépreux	Suspects	Douteux	o/o	Total général
1.852	1.409	34 25	103 90	313	22,2	30,44

La différence entre les chiffres de population vue et existante dans cette circonscription est due à ce qu'un certain nombre de tribus n'ont pas été visitées.

RÉPARTITION PAR DISTRICT ET TRIBU

District Neouyo	Population existante	Population vue	Lépreux	Suspects	Douteux H	Douteux F	Total général	o/o
Neouyo	75	64	4	8	9	22	43	57,3
Koro	23	20		2	6		8	34,7
Kaponé	42	38		2	5	7	14	33,3
Paraouyé	85	80	6	8	6	8	28	32,94
Néaoua	75		1	7			non visitée	
Goareu	34	30		2	2	4	8	23,5
Ouakaya	41		2					non visitée
Poet	11							
Kamoin	56			2				»
Neoa	86		2	7				»
Kua	61		3	2				»
	589	232	18	40	28	41		

District Waraï	Population existante	Population vue	Lépreux	Suspects	Douteux H	Douteux F	Total général	o/o
Nékoné	79	77		2	8	13		
Nédiven	83	73		5	10	14	19	22,97
Néaria	41	42	1	2	6	2	11	26,1
Thu	60	60	2	4	10	8	24	40
Méomo	10	9	1			2	3	
Neya	21	21			4	1	5	23,8
Kaora	24	26		1	1	1	3	11,5
Mevegon	21	15		1				non visitée
Ba	128		2	2				»
	467	323	6	17	39	41		
Ecole de Dioneva :								
Garçons	60	60			14			
Filles	35	35						

District Nindien	Population existante	Population vue	Lépreux	Suspects	Douteux H	Douteux F	Total général	o/o
Nindia . . .	45	44	1	2	3	5	11	24,4
Meareu . . .	43	40	1	3	3	3	10	23,25
Ouessoin . .	24	26	1		3	5	9	37,5
Guaraoui . .	52	52			4	7	11	21,1
Reibahon . .	36	36	2	5	5	7	19	52,1
Boeareu . .	19	18		5	1	2	8	42,1
Mé	24	21		2	4	1	7	33,3
Nédivin . .	30	33	2		5	9	16	51,5
Nessakouya .	73	73		2	10	7	19	26
Ouigo . . .	60	55		7	8	9	24	40
Médaoya . .	27	25		3	2	1	6	22,2
Gondé . . .	113	108	1	5	11	5	22	19,4
Nérin . . .	26	20			1		1	
	582	611	8	34	70	61	163	

District Boréaré	Population existante	Population vue	Lépreux	Suspects	Douteux H	Douteux F	Total général	o/o
Boréaré. . .	105	95	1	6	4	1	12	11,4
Karagreu . .	91	88	1	5	4	5	15	16,4
Koula . . .	28	25		1	4	1	6	21,4
	214	148	2	12	12	7	33	

La visite de prophylaxie faite au laboratoire pour la protection de Nouméa sur les indigènes de Calédonie et des Loyalty qui entrent à Nouméa ou en sortent, pendant trois mois, de décembre 1929 à février 1930, permet de constater les mêmes proportions pour toute la Colonie.

Du 10 décembre 1929 au 27 février 1930, sur les 316 indigènes Calédoniens et Loyaltiens qui ont été visités 8 suspects et 2 lépreux ont été reconnus. Sur ce total de 316, en dehors des lépreux et des suspects, une note a été prise pour 265 d'entre eux. Sur ces 265 indigènes, 95 ont montré quelques symptômes qui méritaient d'être retenus par leur relation avec la lèpre, soit 35,7 o/o.

*
* *

Ainsi dans la visite d'une circonscription le pourcentage de douteux est de 22,2, dans une population où on rencontre sur-

tout des enfants, des femmes et des vieillards; tandis qu'à la visite du laboratoire ce pourcentage est de 35,7 chez des engagés, presque tous adultes et presque tous des hommes ; la même proportion de douteux dans les tribus se rencontre chez des adultes.

Chez les enfants les symptômes sont le plus souvent difficiles à mettre en évidence ou ne présentent pas assez de netteté. Chez les adolescents, il est possible de reconnaître un symptôme dont la valeur trop incertaine nécessiterait une observation individuelle prolongée pour en assurer la solidité : décoloration jaunâtre des pommettes et nerfs cubitaux un peu gros et paraissant infiltrés.

Conclusion

Les seuls symptômes cliniques permettent d'établir que la lèpre atteint plus de personnes que ne permet d'en juger la classification en lépreux et suspects : il convient d'y ajouter une autre catégorie de douteux. Ceux-ci sont beaucoup plus nombreux bien que le nombre ne puisse pas en être déterminé avec sécurité car d'anciens douteux doivent perdre les symptômes observés tandis que d'autres peuvent en présenter.

Aussi en l'absence de toute réaction biologique le taux des lépreux peut-il être fixé à 30 o/o environ.

Quand l'isolement obligatoire ne frappe que les lépreux dont le pourcentage est de 1 à 3 o/o, il est clair que la prophylaxie n'atteint pas son but, puisqu'une forte proportion de personnes, contagieuses par intermittence, reste libre et perpétue la lèpre.

La base de toute prophylaxie apparaît donc être de plus en plus l'éducation des populations par la diffusion d'une hygiène suffisante.

Travail de l'Institut Gaston Bourret, Nouméa.

La Ballote ou Gland doux dans l'alimentation de l'homme au Maroc,

Par P. Remlinger et H. Charrier.

La Ballote de l'Afrique du Nord (Bellout en arabo-berbère; Ballota en espagnol) n'est autre que le « Gland Doux » de

France, c'est-à-dire que le fruit du chêne vert à feuilles persistantes ou Chêne Yeuse (*Quercus ilex* L. var. ballota Desf.) ou du chêne-liège (*Quercus suber*). Mais alors qu'en France le gland doux n'est guère utilisé que pour l'alimentation des animaux, du porc, de la chèvre, du dindon, il entre pour une grande part en Espagne, en Algérie et surtout au Maroc dans l'alimentation de l'homme. En Espagne, en Andalousie et en Estrémadure par exemple, ce sont les glands du *Quercus ilex* qui sont recherchés. Les Espagnols greffent même les individus de bonne qualité et arrivent ainsi à obtenir des produits de premier ordre dont le prix arrive à égaler sinon à dépasser celui des châtaignes. En Algérie et surtout en Kabylie et en Oranie, les ballotes sont également fournies par le *Quercus ilex* (var. *ballota* Desf.) qui donne des fruits doux bien qu'il y ait des individus à glands plus ou moins amers. Le gland du chêne-liège (*Quercus suber* L.), toujours plus ou moins amer, est moins estimé et n'est consommé qu'en cas de disette. Au Maroc, tout au contraire, le gland du *Quercus ilex* var. *Ballota* — exclusivement montagnard dans l'Empire Chérifien — est souvent amer et peu recherché tandis que le gland du Chêne-Liège, assez différent du *Quercus suber* algérien mais rappelant la race occidendale d'Aquitaine est doux et très apprécié (1). C'est un gland, de grande taille, de couleur jaune brunâtre. Le gland du *Quercus ilex* est plus petit, plus court, blanc grisâtre; il rappelle davantage le gland du Nord et de l'Est de la France (*Quercus robur*). Dans l'Atlas et dans le Rif, il existe ainsi de nombreux *Quercus ilex*. Ils fournissent des glands plus âpres et moins estimés que ceux du *Quercus suber* des forêts de chênes-lièges qui s'étendent entre Larache et El-Ksar ou, beaucoup plus au Sud, entre Demnat et Azilal chez les Guettious (2) et surtout que ceux du *Quercus suber* de la Forêt de la Mamora. La superficie de la Mamora entre le Bou Regreb et le Sebou n'est pas inférieure à 130.000 hectares soit dix fois la superficie de la Forêt de Fontainebleau. C'est elle qui fournit de beaucoup la plus grande partie des Ballotes consommées au Maroc. Dans le Sous, à Taroudant (3), la ballote longue et ovale est inconnue. Les glands — dont il n'est pas fait du reste une bien grande consommation

(1) Nous devons ces renseignements à l'amabilité de M. le Dr R. MAIRE, l'éminent Professeur de Botanique de l'Université d'Alger. Nous le remercions ici bien vivement. Pour plus de détails voir I. BRAUN-BLANQUET et René MAIRE, Etudes sur la végétation et la Flore Marocaines. *Mémoires de la Société des Sciences Naturelles du Maroc*, nº VIII, 1re partie, 30 décembre 1924.

(2) Renseignements aimablement communiqués par M. le Dr GUICHARD.

(3) Renseignements aimablement fournis par M. le Dr POURTAU.

— sont petits, blanchâtres et les fruits amers sont largement mélangés aux doux. Ils proviennent de diverses régions du Grand Atlas; en particulier de ses pentes Sud (Tribu des Mentaya) et sont fournis par le chêne vert appelé *tasaft* en chleuh (*Quercus ilex*).

En provenance du Rif, de l'Atlas et surtout de la Mamora, c'est vers le mois de décembre — un peu plus tard semble-t-il, que sur les marchés algériens — qu'en général les Ballotes font leur apparition sur les souks marocains où elles figurent jusqu'au mois de mars. Elles y forment parfois de véritables monceaux. Débarrassée de sa capsule, la Ballote — celle du *Quercus suber* tout au moins — se présente sous forme d'une graine allongée, ovale, de la dimension d'un pouce d'adulte, de couleur brunâtre ou café au lait, d'un poids de 5 à 12 g. Elle rappelle beaucoup comme forme et comme coloration la date sèche avec laquelle la confondent presque toutes les personnes qui visitent les marchés. A l'intérieur d'une enveloppe cellulosique moyennement résistante, on rencontre étroitement juxtaposées les deux tranches ovales, d'égale dimension qui constituent la partie comestible. Elles sont blanches mais brunissent rapidement au contact soit de l'air, soit de l'eau. Très souvent, le fruit est consommé cru. Sa saveur rappelle alors celle un peu sucrée de la châtaigne ou celle très faible de la fève et de l'amande fraîches, mais il arrive aussi que les ballotes aient un goût légèrement amer. Ces différences paraissent en rapport moins avec le degré de maturité du fruit qu'avec l'endroit où il a été récolté. Sans doute la nature du terrain joue-t-elle ici un rôle. Il arrive cependant qu'au point de vue de la saveur les fruits d'arbres très voisins diffèrent beaucoup entre eux. Les Ballotes sont aussi consommées grillées, comme des châtaignes ou plus souvent cuites à l'eau, ce mode de préparation ayant la propriété de faire disparaître l'amertume de façon à peu près complète. On les mange alors soit « nature », avec ou sans une petite quantité de sel ou de sucre, soit avec de la viande dans des *tadjinns* (ragoûts). Les enfants les achètent toutes préparées à de modestes marchands ambulants et c'est pour eux une friandise au même titre que les pois chiches ou que les cacahuètes. Les Ballotes peuvent aussi être converties en farines. Celles-ci entrent dans la composition de certaines soupes (hariras) et servent même à faire une semoule qui donne un couss-couss très apprécié et aussi une sorte de pain. Additionnée de muscade, de clous de girofle, de sucre, de miel et, suivant le milieu auquel elle est destinée, associée ou non à du kif, cette farine permet enfin de confectionner un *madjoun* marocain, sorte de pâte ou

de confiture assez estimée. Lorsque les Ballotes sont abandonnées à elles-mêmes, elles sont envahies précocement, dès le mois de février souvent, par des moisissures. Elles s'introduisent à leur intérieur par la pointe et par le pédicule et se développent entre les deux tranches de la graine, puis à l'intérieur de celle-ci, avec une abondance telle que la saveur du fruit en est transformée et que le bétail lui-même se refuse à la consommer. En Kabylie, on empêche cet envahissement en décorticant les Ballotes et en les desséchant ensuite sur des claies qu'on dispose au-dessus de la chambre à four. On peut alors les conserver pour les moudre au moment du besoin et on peut les transformer en farines pendant la plus grande partie de l'année. D'autres fois on se contente de dessécher légèrement les ballotes au soleil. On arrive ainsi à les préserver des moisissures pendant quelque temps.

*
* *

Quoi qu'il en soit des différentes façons dont les ballotes sont susceptibles d'être utilisées pour l'alimentation, leur consommation revêt au Maroc une véritable importance sociale. Si la population européenne, la population française en particulier, mange peu de glands doux, ceux-ci entrent pour une grande part dans l'alimentation de la population indigène tant musulmane qu'israélite, de la population pauvre sutout. On ne peut cependant pas dire que son bon marché (de 0 fr. 25 à 2 fr. le kilo suivant l'abondance de la récolte et l'époque de l'année — 6 francs le double décalitre à Demnat) fasse exclusivement de la Ballote l'aliment du *mesouine*, la « châtaigne du pauvre » car, chez les Musulmans tout au moins, elle est consommée dans presque toutes les classes de la Société. A Tanger, son prix est du reste à peine deux fois plus élevé que celui de la châtaigne. Bien que plus marquée au Nord et au Centre, à proximité de la Mamera, la consommation des Ballotes s'étend au Maroc tout entier. C'est surtout pendant les années de disette qu'on est bien heureux de recourir à elle. « Les années de Ballote sont des années de misère », disent les Maroçains. Il est vraisemblable qu'alors les glands doux ne sont pas plus abondants mais qu'on s'adresse davantage à eux. Dans le Sous, à Taroudant en particulier, où la disette est endémique, les Ballotes sont consommées en tout temps. L'année 1930 au Maroc, a été mauvaise au point de vue agricole et le Protectorat a dû interdire l'exportation des céréales. Malgré cela, le pain a été cher et cette cherté a entraîné une consommation de Ballotes si considérable que leur exportation, même à destination des zones

espagnole et tangéroise a été interdite elle aussi. Dans les quartiers arabes de Kénitra, de Salé, de Rabat, de Meknès, la consommation pendant les mois de janvier et de février 1931, a été telle que, d'après les renseignements qui nous ont été fournis par des entrepreneurs de voirie, la plus grande partie des ordures ménagères collectées chaque matin par les services municipaux était constituée par des écorces de glands doux. A la même époque, la surveillance douanière ne réussissait pas à empêcher de notables quantités de Ballotes de passer en fraude la frontière de la zone espagnole, dissimulées sous une couche de figues, par exemple, ce qui, à Tanger, permettait de porter de 0 fr. 35 à 2 fr. le prix du kilo. Ces quelques faits montrent bien quelle est au Maroc l'importance de la consommation.

*
* *

Etant donné ce qui précède, il était indiqué d'étudier la composition chimique des ballotes afin de pouvoir apprécier leur valeur nutritive. Nos analyses ont porté sur des glands achetés au marché de Tanger, et que nous avions tout lieu de supposer provenir de la Mamora. Achetés en fin de saison, beaucoup paraissent avoir subi un traitement destiné à leur faire perdre une partie de leur humidité (1) laquelle facilite grandement, ainsi que nous l'avons vu, le développement des moisissures. Les uns avaient été séchés au four, ce qui se reconnaissait facilement au fait qu'agités dans leur enveloppe ils y dansaient largement. D'autres paraissaient avoir été simplement desséchés au soleil. Si on ajoute à cela que la composition chimique varie beaucoup d'un gland à un autre, on ne s'étonnera pas de ce que nous ayons trouvé dans certaines ballotes une teneur en eau d'environ 50 o/o, tandis que d'autres glands ne donnaient que 38,50 o/o ; on comprendra aussi que les résultats des analyses soient simplement approximatifs et paraissent surtout des indications relatives aux proportions respectives des différentes substances contenues dans les fruits. Ceci étant, nous croyons pouvoir fixer approximativement la composition des glands frais aux valeurs moyennes suivantes :

Eau	51,00
Cendres	1,75
Matières azotées	5,25
Matières grasses	3,25
Matières hydrocarbonées	38,75
	100,00

(1) La conservation des ballotes dans un récipient contenant du chlorure de calcium anhydre leur fait perdre rapidement 2 à 3 o/o de leur poids.

Dans les matières hydrocarbonées, la cellulose figure pour environ 1,85.

La teneur en amidon et en sucre varie assez notablement. Tandis que dans nos échantillons la valeur maxima atteignait 38,76 o/o, la valeur la plus faible fut de 29,75 o/o. Ces derniers chiffres ont naturellement été fournis par des glands amers très astringents. Cette astringence est liée à une teneur en tannin assez élevée et qui, dans quelques échantillons, atteignait 2,5 o/o.

La composition chimique de la ballote nous a paru ainsi se rapprocher singulièrement de celle de la châtaigne fraîche qui, d'après M. MARCEL LABBÉ (1) est la suivante :

Eau	52,64
Cendres	1,03
Matières azotées	4,10
Matières grasses	2,59
Matières hydrocarbonées	39,64
	100,00

On notera chez les glands une teneur plus élevée en matières azotées (5,25 contre 4,10), ainsi qu'en matières grasses (3,15 contre 2,59). La teneur en matières grasses la plus inférieure trouvée par nous dans quelques échantillons de ballotes a été de 2,37.

*
* *

Nous ferons remarquer en terminant qu'un certain nombre de microbes poussent sur les glands doux à peu près comme ils poussent sur pomme de terre. C'est ainsi que sur les ballotes stérilisées en tubes de ROUX contenant de l'eau soit ordinaire, soit glycérinée, les bacilles tuberculeux humain et bovin, le B. C. G., les bacilles de la tuberculose des tortues (FRIEDMANN) ou des serpents (ARONSON) se développent à 37 de façon très satisfaisante, un peu moins abondamment toutefois que sur les pommes de terre ensemencées comparativement. L'aspect extérieur est très différent. Les tranches de ballotes brunissent à la suite de leur passage à l'autoclave. A leur surface les microbes précités déterminent la formation d'un enduit brun chocolat et même noirâtre en forte saillie. Peut-être y a-t il là un phénomène de coloration plus ou moins comparable au bleuissement des hortensias sous l'influence de l'incorporation de sels de fer à la terre qui les nourrit.

(1) MARCEL LABBÉ. *Traitement du diabète*, 3e édition, Paris, 1929, chez Masson.

La ballote ou gland doux constitue en résumé, pour l'alimentation de la population indigène du Maroc, un élément d'appoint fort intéressant. C'est un argument de plus en faveur de la conservation et de l'entretien de ces superbes forêts de chênes verts et de chênes-lièges qui couvraient autrefois la plus grande partie du pays et subsistent aujourd'hui encore à l'état de restes imposants. Il serait même à désirer qu'à l'instar de ce qui se pratique en Espagne, il fût pratiqué, avec les arbres fournissant les fruits les meilleurs, des greffes qui permettraient d'obtenir des produits de qualité supérieure.

Enfin que doit répondre le médecin à la question souvent posée par les diabétiques? Puis-je manger des glands doux? *Puedo comer ballotas?* En l'absence de données et sur la nature exacte des sucres du gland doux et sur le mode d'utilisation par les diabétiques de l'amidon de la ballote, une certaine prudence s'impose. Evidemment, tout comme le pain, le riz, l'avoine, la pomme de terre, la ballote est susceptible de fournir au diabétique l'hydrate de carbone fondamental qui lui est indispensable. Particulièrement si la tolérance est élevée on pourra donc autoriser le gland doux à des doses modérées. Tant qu'il n'aura pas été établi que le diabétique tolère mieux l'amidon de la ballote que celui du pain ou de la pomme de terre, on évitera par contre à son égard une indulgence trop grande. Il ne saurait, pour le moment du moins, être question d'une « cure de ballote » concurrençant les cures de pommes de terre, d'avoine ou de légumineuses. Ajoutons encore que la teneur moyennement élevée de la ballote en tannin permettrait peut-être d'envisager son utilisation dans certaines diarrhées, certaines entérites, fréquentes au Maroc.

Sur la pseudo-pycnose des neutrophiles dans la dysenterie amibienne,

Par A. Alexeieff.

A plusieurs reprises j'ai insisté sur la présence d'éléments cellulaires caractéristiques que l'on trouve dans les cas de dysenterie amibienne ; on observe dans les selles de ces malades : des macrophages (du type plasmophages, c'est-à-dire d'origine plasmocytaire), des neutrophiles, des éosinophiles et des cristaux de Charcot-Leyden ; enfin, on y décèle en quantité

plus ou moins grande des éléments cellulaires avec un noyau massif assez souvent légèrement découpé à sa périphérie (la forme en trèfle à saillies estompées est surtout fréquente) ; ce noyau se colore fortement avec les colorants basiques de façon que le plus souvent on ne distingue aucune structure. Il s'agit là des « cellules pycnotiques » décrites pour la première fois par J. ANDERSON (1923) ; suivant les endroits de la préparation, ces cellules « pycnotiques » constituent de 30 à 95 o/o de tous les éléments cellulaires.

Dans un travail antérieur (1926), après beaucoup d'hésitations, j'avais considéré comme des lymphocytes ces cellules à noyau « pycnotique ». En réalité il s'agit là des neutrophiles dont le noyau a subi une modification particulière très différente de la pycnose. Cette pseudo-pycnose, comme nous le verrons plus bas, se ramène à une liquéfaction du noyau (et du cytoplasme).

Les segments nucléaires s'accolent étroitement l'un à l'autre ; cependant on distingue encore leurs limites réciproques ; il en résulte un bloc arrondi, parfois légèrement anguleux ; le contenu du noyau se colore d'une façon plus intense et plus diffuse — ce n'est qu'au début du processus que l'on y décèle 2-3 grains de chromatine. Passons maintenant aux modifications qui ont lieu dans le cytoplasme de nos neutrophiles pseudo-pycnotiques. Le cytoplasme devient plus homogène, on n'y distingue plus les granulations neutrophiles ; tout autour du noyau apparaît un espace clair, d'abord très étroit, qui s'élargit progressivement aux dépens du cytoplasme ; finalement il ne reste de celui-ci qu'un très mince liseré qui double intérieurement la membrane cellulaire et encore d'une façon discontinue. Un peu plus tard les restes du cytoplasme, de même que la membrane de la cellule, disparaissent — on a le noyau libre.

Le processus qui se passe dans le noyau diffère beaucoup de la pycnose. En effet, dans celle-ci les segments nucléaires se séparent et s'éloignent l'un de l'autre ; chaque segment est ratatiné, ses dimensions sont réduites à peu près de moitié ; plus tard une petite cavité apparaît au centre de chaque segment et le bloc pycnotique éclate en grains plus ou moins ténus. Aucun de ces traits ne se retrouve dans la pseudo-pycnose des neutrophiles — ici les segments nucléaires, nullement ratatinés, se fusionnent entre eux au lieu de se séparer.

En réalité il s'agit ici d'un processus de dissolution que l'on doit attribuer à l'action d'un ferment protéolytique. Celui-ci n'est pas capable de dissoudre le noyau (quoiqu'il en modifie l'aspect et la structure), par contre le cytoplasme est dissous

entièrement. Le fait que cette dissolution progresse dans le sens centrifuge (v. plus haut) démontre-t-il qu'il s'agit ici d'une autolyse et non d'une action d'un ferment venant d'ailleurs? Je ne le crois pas.

En étudiant *Entamœba gingivalis*, qui comme on sait se nourrit presque exclusivement de neutrophiles, j'ai retrouvé les mêmes images : dans les neutrophiles ingérés, les segments nucléaires se fusionnent entre eux, le cytoplasme est dissous.

Quelle est la signification de ce processus que nous venons de décrire pour les neutrophiles? En somme, ce processus paraît rentrer dans la catégorie bien connue de la nécrose par colliquation.

Comme on sait, Craig a montré que l'amibe dysentérique produit des cytolysines et des hémolysines (elle ne produit pas de bactériolysines); ces substances présentent la particularité d'être solubles dans l'alcool, en quoi elles diffèrent des ferments ordinaires. On peut rapporter la colliquation des neutrophiles à l'action des substances cytolytiques sécrétées par *Entamœba histolytica* qui a bien mérité ce nom spécifique.

Quoi qu'il en soit, la pseudo-pycnose des neutrophiles est un processus pathognomonique pour la dysenterie amibienne. Nous désignerons par le terme de triade intestinale les trois caractères suivants que l'on trouve presque toujours dans les selles des malades atteints d'amibiase intestinale : de nombreux éosinophiles, des cristaux de Charcot-Leyden, des neutrophiles pseudo-pycnotiques. Or, dans cette triade, la pseudo-pycnose des neutrophiles constitue le caractère le plus constant.

Dans les cas où la pseudo-pycnose fait défaut, l'affection intestinale observée ne peut pas avoir l'étiologie amibienne.

Sur la bartonellose des chiens en Russie (U. R. S. S.),

Par W. L. Yakimoff et Mme E. F. Rastégaïeff.

Après un assez long espace de temps écoulé depuis la découverte de l'agent étiologique de la fièvre d'Oroya (maladie de Carrion) ou *verruga peruviana* (*Bartonella bacilliformis*, Strong et collabor., 1915), on a trouvé une série de bartonelles chez les animaux. Le premier animal chez lequel M. Mayer, Borhardt et Kikuth, 1927, ont trouvé, après l'ablation de la rate, les parasites dénommés par ces auteurs *Bartonella muris* fut le

rat. Depuis, la bartonelle a été trouvée par M. ZUELZER, 1927, chez le campagnol (*Arvicola arvalis : Bartonella arvicolæ*), par GOMES DE FARIA et PINTO, 1926, chez *Hemiderma brevicauda* (*Bartonella rocha-limai*), par MELLO, FERNANDES, CORCIA et LOBO, 1928, chez le fourmilier (*Manes pentadactyla : Bartonella melloi*), par V. SCHILLING, 1929, chez les souris blanches (*Bartonella muris musculi* var. *albinus*), par NAUCK, 1929, chez l'écureuil (*Sciurus vulgaris*), REGENDANZ et KIKUTH, 1928, chez l'opossum (*Metanirus opossum ; Bartonella opossum*). La bartonelle a été notée chez les animaux à sang froid par YAKIMOFF, 1927, chez le brochet (*Esox lucius ; Bartonella nicollei*) et par DA CUNHA et MUNIZ, 1926, chez la grenouille (*Bartonella ranarum*).

En 1926, KIKUTH trouve chez un chien, après l'ablation de la rate, une bartonelle et lui donne le nom de *Bartonella canis*. Ce parasite se distingue par la pluralité de ses formes et traverse les bougies de BERKEFELD. Il provoque chez les chiens une maladie abortive passant à une infection latente, peut-être activée par une ablation de la rate. L'anémie se produit chez les animaux et peut les mener à la mort après un cours rapide ou chronique. Cette bartonelle ne peut pas être inoculée aux singes, ni aux souris. Sur les milieux artificiels elle ne pousse pas. La puce ne la transmet pas non plus. Le salvarsan est le remède spécifique pour cette maladie.

KIKUTH avait reçu ce chien de l'Institut Pasteur, de M. le professeur MESNIL ; il était infecté de piroplasmose. PÉRARD, en 1929, conservait au laboratoire un chien immunisé vis-à-vis de ce virus, mais pouvant aussi provoquer la maladie, dont le virus avait été envoyé à KIKUTH. Dix jours après l'ablation de la rate apparurent dans le sang des bartonelles (2-6 μ de longueur, en forme de bâtonnets ou de petites granules isolés ou unis par deux). La comparaison des deux parasites avec le frottis du sang reçu de Hambourg montra l'identité des deux parasites. Le chien opéré le 16-XI-1928 est mort le 20-IV-1929 d'une profonde anémie.

La question de savoir si les chiens à Léningrad ont la bartonellose nous obligeait à faire à ce sujet des recherches. Dix chiens dont six avaient leur rate et quatre n'en avaient pas furent examinés. La chaire de physiologie pathologique de l'Institut vétérinaire à Léningrad nous avait procuré ces chiens par les soins de M. le médecin-vétérinaire SCHOKHOR, que nous remercions vivement.

Chez les chiens porteurs de rate un examen assidu du sang ne montra aucun changement. Deux de ces chiens servirent ensuite à l'injection du sang à des chiens privés de rate.

L'examen des chiens splénectomisés nous donna le résultat suivant :

Chien n° 1. — Opéré le 2-I-1930. L'examen du sang jusqu'au 17-III-1930 ne montre que des inclusions punctiformes dans les érythrocytes, localisées à la périphérie ainsi qu'au centre. Pas de parasites ressemblant aux bartonelles.

Chien n° 2. — Opéré le 20-I-1930. Avant le 17-III-1930 rien dans le sang. Depuis cette date jusqu'en juin, quand l'animal meurt, on trouve les inclusions punctiformes dans les érythrocytes. Point de bartonelles.

Chiens n^os 3 et 4 n'avaient ni inclusions punctiformes, ni bartonelles.

Ainsi, aucun des quatre chiens splénectomisés n'avait de bartonelles dans le sang.

L'existence de la bartonellose des chiens à Léningrad et d'une façon générale dans notre pays n'est pas encore démontrée.

Voulant démontrer la nature des inclusions punctiformes chez les deux premiers chiens, nous prîmes le 17-III-1930 le sang de ces chiens pour l'injection au chien A sous la peau et au chien B (intraveineuse).

Chien A. — Le 18-III-1930. Injection sous-cutanée du sang des chiens n^os 1 et 2 (3 cm³). L'examen jusqu'au 8-IV, lorsque le chien est mort de la maladie des jeunes chiens, ne montre aucune inclusion dans les érythrocytes.

Chien B. — Le 18-III-1930. Injection intraveineuse des chiens n^os 1 et 2. L'examen du sang jusqu'au 30-IX ne montre aucune inclusion dans les érythrocytes.

De cette façon, les inclusions observées par nous, étaient des corps de Jolly-Kowel et non pas des anaplasmes, comme on était disposé à le croire.

Laboratoire de Parasitologie de l'Institut vétérinaire à Léningrad.

Sur la pathogénie de l'hémoglobinurie dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique,

Par M. Blanchard.

L'observation d'un cas mortel de fièvre bilieuse hémoglobinurique survenue chez une malade rapatriée de Bamako sur

Paris, récemment publié par LEMIERRE et RUDOLF (1) comporte des examens anatomo-pathologiques qu'il est très rare de trouver aussi complets et qui sont d'un grand intérêt pour la conception pathogénique de l'hémoglobinurie au cours de cette maladie.

Nous avons donné, avec TOULLEC (2), une vue d'ensemble des faits qui tendent à expliquer cette pathogénie par une hémolyse à origine soit *rénale* ou *urinaire*, soit *sanguine*, sans qu'on soit encore parvenu à la vérité, en raison de l'insuffisance des recherches de Laboratoire ou des examens histopathologiques publiés.

Pratiquement, ces deux théories rénale ou sanguine, qui s'opposent, sont nées de la discordance des observations faites sur l'absence ou l'existence d'une hémoglobinémie précédant l'hémoglobinurie au cours de l'accès caractéristique de l'affection. Pour MARCHOUX, l'hémoglobinémie n'est pas un phénomène constant et si parfois on l'observe avec netteté, il est des cas même plus nombreux dans lesquels le plasma sanguin reste clair, comme si l'hémolyse ne se produisait qu'au niveau du rein, ou que l'hémoglobine fut éliminée de la circulation au fur et à mesure de sa libération. LEFROU a fait des constatations identiques et, dans six cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique, il n'a constaté qu'une seule fois le laquage du sérum signant l'hémolyse sanguine.

L'hémolyse rénale aurait le mécanisme suivant : sous l'influence de la vaso-constriction périphérique produite par le froid qu'on retrouve à l'origine de tous les cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique, il se produit une congestion rénale génératrice de petites hémorragies intraglomérulaires dont les hématies sont ensuite lysées, soit dans le rein par des hémolysines, soit dans l'urine par hypotonie de ce liquide.

Les examens histologiques du foie et du rein, pratiqués par LEMIERRE et RUDOLF, montrent, au milieu d'un parenchyme d'une intégrité remarquable, sans dislocations cellulaires, sans dégénérescence graisseuse, sans sclérose, la présence de nombreux grains hémoglobiniques, tous de même structure et de même réactions colorantes situés d'une part dans toutes les lumières tubulaires (tubes sécréteurs et excréteurs) du rein et d'autre part dans les *capillaires hépatiques*. Dans les régions profondes du rein, dans les pyramides de Malpighi, ces grains associés à des cellules de desquamation, forment de véritables cylindres cellulo-hémoglobiniques.

(1) *Bull. Soc. Médic. Hôp. Paris*, 1er mai 1931, p. 721.
(2) Les Grands Syndromes en Pathologie exotique. Doin, 1931.

Ces coupes permettent donc de saisir avec la plus grande netteté d'une part le processus de l'hémolyse, d'autre part l'élimination urinaire de l'hémoglobine libérée dans le plasma sanguin. *Cette hémolyse a bien été intravasculaire* puisque les grains hémoglobiniques provenant de la désintégration des hématies se retrouvent aussi bien dans le foie que dans le rein.

Un cas d'anémie grave (pernicieuse plastique?). Résultats brillants du traitement par la Ventriculine,

Par Froilano de Mello.

H. B. M., européenne, 34 ans, vivant depuis 7 ans 1/2 aux Indes, aucun antécédent personnel, ou héréditaire, sauf une tendance à des réactions éruptives prurigineuses, parfois généralisées, presque dühringiennes à la piqûre du moindre insecte auquel elle n'était pas habituée (moustique, punaise). Ces réactions disparaissent après accoutumance.

Mère morte de cancer d'estomac, père de cirrhose du foie, ayant présenté une érythrodermie généralisée un an avant sa mort.

Six accouchements normaux en six ans. Enfants sains. Femme à constitution robuste, sans jamais avoir eu du paludisme ni aucun malaise digne de remarque. Ses enfants ont été nourris au sein par la mère autant qu'une grossesse ultérieure le permettait. Vie hygiénique et douée de confort, même de certaine aisance.

Pendant la mousson 1930 se plaint soudainement de maux d'estomac, douleurs après le repas, se calmant pendant quelque temps après la nourriture et revenant ensuite. Impressionnée et craignant de voir se reproduire la maladie de la mère, la malade consulte un médecin qui la traite par de l'acide chlorhydrique dilué, des gouttes amères, des enzymes et du bicarbonate. Amélioration évidente.

Un ou deux mois après, de nouveaux malaises vagues, des « douleurs au dos », un pénible sentiment de fatigue au moindre effort, des « rhumatismes » un peu partout que la malade croit devoir combattre par du travail physique et du sport.

On voit que la malade s'affaiblit et maigrit et on lui prescrit le retour en Europe.

En novembre dernier, toute sa famille fait de la grippe et pendant que les autres montraient de la fièvre, la malade fait des apyrexies : 34°, 34°5, avec des symptômes d'ailleurs tout à fait pareils à ceux des autres membres de la famille, la température étant montée à 37°4 seulement après un purgatif et se maintenant ensuite et toujours au-dessous de 36°.

Les menstruations qui étaient régulières viennent maintenant après 24 ou 25 jours et durent un peu plus que d'ordinaire.

Même pendant de fortes chaleurs et après une transpiration abondante la malade sent les pieds froids. Pâleur progressive, asthénie de plus en plus marquée (la malade ne peut plus tenir le bébé qui doit l'accompagner en Europe), anorexie pour la viande et les fruits citriques dont la

malade était très friande. Rarement de vomissements alimentaires. Urines, selles normales.

Une analyse de sang est faite le 3 mars 1931. Globules rouges 3.400.000 ; globules blancs 6.000 ; hémoglobine au Gowers 75 0/0. Formule leucocytaire : neutrophiles 40 0/0, lymphocytes 51 0/0, éosinophiles 4 0/0, basophiles 1 0/0. Rares myélocytes. Globules rouges normaux. Valeur globulaire : 1,1.

On lui prescrit de l'hémoglobine Deschiens à hautes doses (3 cuillerées à soupe par jour) et une alimentation abondante (œufs, ovomaltine, etc.).

Le 15 mars 1931, l'image du sang est encore plus désolante. Globules rouges 2.800.000, globules blancs 5.300, hémoglobine 75 0/0, neutrophiles 68 0/0, lymphocytes 23 0/0, éosinophiles 3 0/0, basophiles 0,07 0/0, mononucléaires 1,5 0/0. Formes anormales de la série blanche 3,5 0/0. Valeur globulaire 1,3. Les granulations des neutrophiles ont une tendance à basophilie. Quelques globules rouges nucléés. On pense tout de suite au commencement d'une anémie pernicieuse progressive et on soumet la malade au traitement par la Ventriculine PARKE DAVIS (extrait desséché de tissu stomacal frais) à 20 g. par jour et par trois comprimés de Tricalcine opothérapique.

Les améliorations sont surprenantes. L'asthénie commence à diminuer, la température sous-normale monte, les règles reprennent leur ancienne régularité, la couleur monte aux pommettes, les douleurs rhumatoïdes diminuent et disparaissent et l'appétit renaît de nouveau !

La malade a été pendant un mois sous le traitement *supra* à 20 g. de Ventriculine par jour et continue ensuite la même thérapeutique à 10 g. par jour comme traitement d'entretien. On lui a administré aussi, vers la fin, de la Ferro-somatose liquide et 6 injections de cacodylate de soude à 0,2 chacune.

Les analyses du sang sont rapportées dans le tableau suivant :

Date	Gl. rouges	Gl. blancs	Hémo-glob.	V. G.	Neutr.	Lymph.	Mono.	Eosi.	Baso.	Anormaux série blanche
21-3	6.000.000	3.500	75 o/o	0,62	50	44	0,5	4	1	2
30-3	5.600.000	?	—	0,63	60	38				1,3
11-4	4.800.000	4.600	—	0,78	40	49	1,2	2,5	0,6	1,2
2-5	6.000.000	7.300	—	0,62	50	40	5	1,5	0,7	3,4

Il faut remarquer que la dernière analyse a été faite deux jours après la cessation de la menstruation et que pendant le traitement on a nettement observé une augmentation de globules rouges réticulo-filamenteux.

La malade est rentrée en Europe et voyage en parfaite santé devant continuer à prendre 10 g. de Ventriculine au moins jusqu'à sa rentrée dans la Méditerranée.

Chaque hématologiste sera d'accord avec moi pour avoir quelque doute à étiqueter ce cas comme un cas indubitable d'*anémie*

pernicieuse plastique ou *commune*, d'autant plus que Marcel Leger a décrit l'hématogramme de l'anémie tropicale (L'anémie tropicale idiopathique et son hématogramme *in Arch. des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1928).

Mais il est hors de doute qu'au milieu du manque de plusieurs éléments, qu'on ne peut pas souvent obtenir en dehors de la clinique hospitalière pour poser un diagnostic incontestable, chaque clinicien doublé d'hématologiste ne craindra pas d'affirmer que les éléments *supra* sont suffisants pour suspecter que la malade était au moins *au seuil* d'une anémie pernicieuse cryptogénétique.

D'ailleurs, ce n'est pas sous le point de vue du diagnostic que j'ai voulu présenter ce cas, mais pour assurer surtout aux confrères travaillant aux tropiques, et qui se seront souvent vus devant des cas et des situations pareilles, la haute valeur hémorégénérative de la Ventriculine à joindre aux autres méthodes modernes qui ont tellement amélioré et la thérapeutique et le pronostic des anémies idiopathiques.

Les leishmanioses autochtones en France et la lutte contre leur extension,

Par L. Nattan-Larrier.

En 1913 et 1914, Pringault (1) avait signalé la leishmaniose chez 1,61 o/o des chiens sacrifiés à la fourrière de Marseille ; en 1916, il découvrait 3 chiens infectés sur les 57 qu'il avait examinés (2). En 1925, Césari et Rozier (3) montraient que la leishmaniose canine était très fréquente dans la région de Grasse. Depuis six ans, de nouvelles observations ont été faites. Elles tendent à prouver que la maladie du chien est en progression en

(1) E. Pringault. Existence de la leishmaniose canine à Marseille. *Bull. de la Soc. de Path. Exotique*, t. VII, janvier 1914, p. 41 ; E. Pringault. La leishmaniose canine à Marseille. *Ibid.*, t. VII, juin 1914, p. 484.

(2) E. Pringault. La leishmaniose canine à Marseille. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, t. IX, novembre 1916, p. 697.

(3) E. Césari et L. Rozier. Notes sur la leishmaniose canine. *Bull. de la Soc. centrale de Méd. vét*, 2 avril 1925, p. 179 ; E. Césari. La leishmaniose canine. *Revue générale de Méd. vét.*, 15 novembre 1925, p. 613 ; L. Rozier. La leishmaniose canine en France. *Thèse de doctorat vétérinaire de Lyon*, Imprimerie Carestia, Grasse, 1926.

France et que les régions où sévit l'infection sont plus nombreuses et plus étendues qu'on l'avait tout d'abord supposé. Dans certains centres urbains, les vétérinaires estiment à 30 ou 40 o/o la proportion des chiens contaminés ; ailleurs, ils pensent que la maladie frappe 20 à 25 o/o des animaux (1). Mais nous ne croyons pas qu'aucune enquête méthodique, analogue à celles qui ont été poursuivis dans d'autres pays, ait été faite en France. Seul M. le vétérinaire départemental FAURE-BRAC, en liaison avec l'école vétérinaire d'Alfort, a entrepris, dans un foyer limité, l'étude la plus consciencieuse sur l'extension de la maladie, sur les symptômes qui la caractérisent, sur les procédés qui permettent de la dépister.

Actuellement le diagnostic de la leishmaniose canine n'est, d'ordinaire, posé que lorsqu'un chien de race est amené en consultation chez un vétérinaire. On se fonde, alors, sur les symptômes cliniques, si bien décrits par CÉSARI et ROZIER, pour soupçonner le diagnostic que l'on demande aux méthodes sérologiques de préciser. Le sérum du chien est soumis à l'épreuve de la formo-gélification, si la maladie est avancée, à la réaction de CHOPRA et GUPTA par l'uréa-stibamine de BRAHMACHARI, si l'infection paraît encore légère (ROZIER). Quels que soit les rapports qui unissent la leishmaniose canine et la leishmaniose humaine, ces études parcellaires ne sauraient suffire : la maladie des chiens mérite de fixer en France toute l'attention des hygiénistes (2).

*
* *

En 1918, MARCEL LABBÉ, TARGHETTA et AMEUILLE (3) faisaient à l'Académie de Médecine une communication sur le kala-azar

(1) L'enquête méthodique que nous demandons démontrera sans doute que ces chiffres sont trop élevés.

(2) Rappelons qu'un chien atteint de leishmaniose, venu d'un département infecté, fut ramené, il y a quelques années, à Paris. Ce fait fut porté à la connaissance du public et la presse s'en émut. D'autres cas analogues se produiront sans aucun doute. Assistant à la consultation d'un vétérinaire des plus distingués, qui exerce dans un foyer important de leishmaniose canine, nous avons pu savoir que sur les 25 chiens de prix, qu'il soignait pour le kala-azar, plusieurs appartenaient à des propriétaires du centre de la France et du département de la Seine ou à des étrangers. Ces chiens s'étaient contaminés peu de temps après leur arrivée dans la localité où ils durent être mis en traitement. Enfin nous avons vu pratiquer des injections d'émétique de potasse sur deux chiens, qui devaient quelques jours plus tard être ramenés à Paris.

(3) M. LABBÉ, TARGHETTA et AMEUILLE. Le kala-azar infantile en France. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 2 avril 1918.

infantile en France ; en 1922, d'Œlsnitz, Balestre et Daumas (1) signalaient un nouveau cas français de kala-azar infantile. En 1923, étaient publiés les travaux de E. Bizard et E. Terrien (2), de Astros, P. Giraud et J. Raybaud (3) ; en 1924, ceux de P. Giraud et J. Zucarelli (4) ; en 1925, les observations de d'Œlsnitz, Daumas, Liotard et Puech (5). Tout récemment, enfin, le professeur Lereboullet rapportait, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, l'histoire d'un cas de kala-azar contracté en France (6).

Plusieurs thèses inaugurales de Montpellier ont été consacrées à l'étude du kala-azar infantile en France ; une nouvelle thèse sur le même sujet doit être soutenue prochainement encore, à la même faculté, par M. Chaudon.

A la suite de l'enquête sommaire, que nous avons faite au mois d'avril dernier, nous avons pu acquérir la conviction que les cas inédits de kala-azar autochtones sont beaucoup plus nombreux que ceux dont la relation a trouvé place dans les comptes rendus des Sociétés Savantes ou dans les articles des périodiques. De l'avis des médecins qui résident dans les régions contaminées de la France, le kala-azar y est devenu bien plus fréquent dans ces dernières années. Il n'atteint pas seulement les enfants, mais aussi les adultes. Il frappe les classes aisées, comme les classes pauvres, les sujets qui ont cohabité avec des chiens, comme ceux qui ne sont jamais entrés en contact avec ces animaux. Le kala-azar autochtone n'évolue pas toujours d'une façon bénigne : il a pu provoquer des décès, lorsque le traitement par l'émétique n'a pu être institué.

(1) D'Œlsnitz et A. Daumas. Un nouveau cas de kala-azar infantile en France. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 31 mars 1922.

(2) E. Bizard et E. Terrien. Cas de leishmaniose interne chez une adulte contracté en France. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 14 février 1923, t. XVI, n° 2, p. 89.

(3) Astros, P. Giraud et J. Raybaud. Quatre cas autochtones de kala-azar infantile observés à Marseille. *Bull. de l'Académie de Medecine*, 31 juillet 1923.

(4) P. Giraud et J. Zucarelli. Le kala-azar infantile dans la région méditerranéenne. *Paris médical*, 22 mars 1924.

(5) D'Œlsnitz, Daumas, Liotard et Puech. Quatre cas de kala-azar d'origine française. *Bull. de la Soc. de Méd. des Hôpitaux*, 20 février 1925.

(6) Nous n'avons pu consulter ce travail qui, communiqué à la Société médicale des Hôpitaux le 22 mai 1931, n'était pas publié encore au moment où nous faisions cette communication. Benhamou, Gille et Nouchy, à propos d'un cas algérien de kala-azar, publié par eux dans les *Bull. et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 25 mars 1931, n° 17, p. 884, donnent les indications bibliographiques des cas de Klippel et Monnier-Vinard (1922), Lemierre, Kindberg et Bernard (1925), Burnet et Masselot (1925), Eschbach (1926).

A titre d'exemple, nous citerons une des observations qui doivent être publiées dans la thèse de M. CHAUDON (1).

Un enfant, né le 29 juillet 1927, bien portant jusqu'au mois de juillet 1929, présenta à ce moment des vomissements et de la diarrhée ; sa température s'éleva au-dessus de 39°. Après un séjour à la montagne, le petit malade parut se rétablir ; mais le 25 août survint une nouvelle poussée fébrile. Du mois de septembre 1929 au mois de mai 1930, le jeune B... resta apyrétique, mais son teint pâlit, sa face se bouffit, son abdomen se développa et il subit un amaigrissement très accentué. En mai 1930, pendant trois jours la température de l'enfant atteignit 40° ; il resta malade pendant quinze jours, puis entra en convalescence. En juin 1930, le malade eut un violent accès de fièvre avec multiples paroxysmes nocturnes et sueurs très abondantes. Le diagnostic clinique de leishmaniose fut porté par Mme le docteur TURILLOT-BONDOUX : le foie du sujet était alors très gros ; sa rate était énorme ; son anémie et son amaigrissement étaient frappants. Une ponction de la rate permit de trouver des leishmanies typiques ; la formo-gélification du sérum donna un résultat positif. L'examen du sang montra une forte diminution du nombre des globules rouges avec leucopénie et inversion de la formule leucocytaire. Le sujet fut soumis au traitement par l'émétique. Le 25 septembre 1930, sa rate était à peine perceptible, son foie était normal, sa fièvre avait disparu. L'enfant, en deux mois, engraissa de 4 kg. ; le 24 janvier 1931, il était dans un état aussi bon que possible.

A cette observation s'en ajoutent cinq autres qui sont également inédites. Deux d'entre elles concernent de jeunes enfants : chez le premier, le diagnostic fut fait par la ponction de la rate ; chez le second, il fut établi par l'épreuve de la formo-gélification. On constata chez ces deux petits malades une hypertrophie splénique et une hypertrophie hépatique très marquées, une anémie très intense. Trois autres malades étaient âgés de 18 ans, 19 ans et 35 ans : l'anémie, la fièvre et surtout la splénomégalie permirent de porter le diagnostic clinique, qui fut confirmé par l'examen du sang et l'épreuve de la formo-gélification ; mais ni la ponction du foie, ni celle de la rate ne furent faites. Les cinq malades traités par l'émétique sont actuellement bien portants.

Tous les cas français de leishmaniose humaine, qui ont été publiés, tous les cas inédits, qui nous ont été communiqués, ont

(1) Nous adressons tous nos remerciements à M. le docteur FOUREST, ainsi qu'à Mme le docteur TURILLOT-BONDOUX et à M. CHAUDON, qui ont bien voulu nous communiquer cette observation.

été observés par des médecins qui connaissent parfaitement le kala-azar ; leurs diagnostics ont été, d'ailleurs, confirmés par des hommes de laboratoire qui sont rompus à l'emploi des méthodes d'examen les plus modernes. La ponction de la rate a été souvent pratiquée ; mais, plus fréquemment, dans ces dernières années, on a soumis le sérum des malades à l'épreuve de la formo-gélification (1), dont les résultats sont considérés comme caractéristiques si le formol, en gélifiant le sérum, lui donne un aspect laiteux.

*
* *

Nous savons que cette note n'apporte rien de nouveau et ajoutera bien peu aux notions déjà acquises. Nous avons pensé, cependant, qu'il était nécessaire d'attirer, une fois de plus, l'attention sur l'existence et la progression en France des leishmanioses humaines et canines. Nous croyons que le moment est passé où il pouvait sembler important de publier de temps en temps une nouvelle observation, susceptible seulement d'éveiller la curiosité des médecins qui s'intéressent à la pathologie exotique. Il appartient maintenant aux hygiénistes et aux microbiologistes d'arriver à établir d'une façon précise quelles sont les régions de la France où se sont répandues les infections leishmaniennes (2). Il faut faire connaître la proportion des animaux (3) qui sont atteints, dans les principaux centres où existe la maladie. Il est nécessaire de signaler aux praticiens les symptômes de l'infection (4), la valeur des méthodes qui en permettent le diagnostic, le traitement qui doit lui être opposé. On

(1) Il serait utile de poursuivre des recherches cliniques et expérimentales sur la valeur de cette méthode qui tend à se substituer à tous les procédés employés jusqu'ici pour établir le diagnostic du kala-azar.

(2) Suivant M. Rozier (communication orale) la leishmaniose du chien s'observerait sans doute, en dehors du littoral, dans le Vaucluse et dans le Gard ; elle se verrait aussi bien dans la montagne que dans la plaine. D'après une observation du docteur Maratuech, une malade, qu'il a observée, aurait pu être infectée dans l'Ardèche.

(3) L'enquête ne devrait pas porter seulement sur les chiens, mais aussi sur les chats. En se fondant sur ses constatations cliniques, M. Rozier (communication orale) estime que le chat peut être atteint de leishmaniose : une épidémie féline aurait sévi à Spéracédès et y aurait amené la disparition de tous les chats.

(4) Le 11 mai 1925 et le 5 janvier 1931, M. le docteur Barbary, inspecteur départemental d'hygiène, a adressé aux médecins cantonaux de son départements de très intéressantes circulaires qui leur ont fourni les renseignements les plus précis sur le kala-azar.

devra, enfin, par des enquêtes étiologiques (1), préciser le rôle qui revient, en France, aux animaux réservoirs de virus et aux insectes piqueurs : seules ces études poursuivies par des entomologistes et par les vétérinaires départementaux permettront de parvenir à lutter efficacement contre une maladie dont la progression doit être interrompue sans retard.

MARCEL LEGER. — Notre collègue attire fort justement l'attention sur la leishmaniose viscérale qui paraît en progression et en extension marquées dans plusieurs de nos départements français. Il signale l'augmentation parallèle de la leishmaniose canine.

Il y a une certaine indépendance inexpliquée entre les deux maladies. La leishmaniose canine existe dans des pays où la leishmaniose humaine a été en vain recherchée : par exemple, à Dakar, en 1914, nos collègues LAFONT et HECKENROTH ont rencontré 5 chiens manifestement infectés ; nous-même en 1922 en avons revus plusieurs après examen de moelle osseuse. Par contre, dans les foyers endémiques importants de kala-azar aux Indes, jamais, je crois, *Leishmania Donovani* n'a été décelé chez l'animal.

Les propositions de NATTAN-LARRIER de conseils épidémiologiques à exprimer par la *Société* méritent donc d'être retenues. Nous pensons, comme lui, qu'il faut admettre comme valables, chez l'homme comme chez le chien, les seuls cas où le parasite a été mis en évidence. L'épreuve de la *formol gélification* ne peut suffire : la réaction se produit dans nombre d'autres états pathologiques n'ayant rien à voir avec la leishmaniose. Mais il ne faudrait pas retenir, comme le conseille notre Vice-Président, le seul procédé diagnostique par *ponction de la rate*. Celle-ci n'est pas toujours absolument sans danger. Elle peut être remplacée par la *ponction du foie*, qui se fait impunément (les parasites sont seulement moins nombreux sur les frottis), et par la *trépanation de l'épiphyse du tibia* (à adopter en particulier pour les chiens).

(1) Pour être complétée l'enquête devrait porter aussi sur les cas de leishmaniose cutanée. Nous rappellerons que P. RAVAUT a observé en France un cas autochtone de bouton d'Orient et nous nous permettrons, au nom de M. FAURE-BRAC, de signaler qu'il existe, en France, chez les chiens atteints de leishmaniose viscérale, des lésions ulcératives cutanées où se rencontrent de très nombreuses leishmanies.

Mémoires

Prophylaxie de la lèpre en Nouvelle-Calédonie et Dépendances,

Par Laquièze.

La tâche la plus importante de l'Institut C. Bourret est la prophylaxie de la lèpre à Nouméa et dans l'Intérieur de la Nouvelle-Calédonie et ses Dépendances (Iles Loyauté) et le traitement médical des lépreux isolés au Sanatorium de Ducos.

I. — Protection de la ville de Nouméa

Elle consiste dans la présentation à la Commission des Experts des personnes déclarées suspectes de lèpre.

Dans l'examen au Laboratoire de : *a*) tous les Indigènes de passage à Nouméa ;

b) de tous ceux qui viennent contracter un engagement de travail ;

c) de tous ceux qui renouvellent leur engagement.

Dans la visite annuelle des Ecoles. Celle-ci n'a rien présenté de particulier.

La Commission des Experts a eu à examiner :

	Nombre	Résultats	
		Positifs	Négatifs
Européens libres	24	4	20
Indigènes	3	3	0
Javanais	2	0	2
Tonkinois	4	2	2
Japonais	1	0	1
	34	9	25

Les familles de malades en traitement sont en observation.

VISITE DES INDIGÈNES DE PASSAGE ET DES ENGAGÉS

Tout indigène Calédonien, Hébridais ou Javanais, de passage à Nouméa ou en voie d'engagement ou de rengagement, est soumis à une visite médicale au Laboratoire. 1.239 examens ont été pratiqués pendant l'année 1930. Dans ce nombre 4 ont été déclarés lépreux et 16 suspects.

PROTECTION DE L'INTÉRIEUR DE LA COLONIE

3 Inspections des Tribus ont seulement été faites en 1930.

Circonscription de Maré, mars 1930, Dr TISSEUIL.

Circonscription de Yaté du 20 au 25 octobre 1930, Dr LAQUIÈZE.

Circonscription de Lifou du 15 au 26 novembre 1930, Dr LAQUIÈZE.

En dehors des Inspections faites par le Laboratoire les Médecins de Colonisation doivent faire une inspection semestrielle.

CIRCONSCRIPTION DE MARÉ

Évolution de la lèpre.

Années	Population	Lépreux	o/o	Suspects	o/o	o/o général
1911	3.311	133				
1912		151				
1929	3.233	90	2,75	69	2,75	5,50
1930	3.229	69	2,72	125	3,67	6,59

CIRCONSCRIPTION DE YATÉ

La première inspection de cette circonscription fut faite en août 1912 par le médecin major LEBŒUF ; la dernière est de juin 1926, par le médecin major SELLIER.

En 1930 les chiffres de la population examinée par tribu d'après les renseignements donnés par le Syndic sont les suivants :

Tribus	Au-dessus de 15 ans		Au-dessous de 15 ans		Total général
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	
Yaté : Unia . . .	63	63	41	41	198
Touaourou .	37	31	26	25	119
Goro . . .	11	10	9	6	36
	111	94	76	72	353

Le tableau suivant montre la marche de la lèpre de 1912 à 1930.

Circonscription	Année	Population	Lépreux	o/o	Suspects	o/o	o/o général
Yaté	1912	397	12	4,04	9	3,03	7,07
	1924	306	5	1,65	10	3,26	4,91
	1926	315	6	1,90	0	0	1,90
	1930	393	4	1,13	11	3,11	4,24

Dans cette circonscription, qui n'avait pas été examinée depuis quatre ans, il a été découvert deux lépreux à symptômes cliniques avec confirmation bactériologique et dont l'un atteint de lèpre tégumentaire était dangereux au plus haut point, plus 10 suspects, sans compter un ancien dont le déclassement avait été demandé en 1924 et qui fut reclassé, ce qui fait 11. La conclusion est qu'on n'arrivera à un résultat qu'au moyen d'inspection pour dépister les cas nouveaux et les isoler.

Les tribus situées au bord de la mer sont bien placées. Elles paraissent en voie d'augmentation, la petite tribu de Goro qui comptait 36 personnes, lors de la visite du Dr Lebœuf en 1912, en compte 36. Un gros effort au point de vue construction de cases confortables est surtout fait dans la tribu de Unia, sous l'impulsion du Chef Alexandre, qui est un chef énergique et écouté. L'impression n'est pas la même à Touaourou, où le Chef ne paraît pas avoir beaucoup d'autorité.

Loyauté, ile de Lifou, novembre 1930. Population

Lebœuf dans son rapport d'Inspection de 1912, constate pour l'ensemble du Groupe des Loyalty une diminution très lente du nombre des habitants (la perte étant d'environ 20 unités par année); par contre à Lifou, dit-il, il y a une tendance très marquée à l'augmentation.

Au 30 septembre 1912 il était recensé 5.757 habitants (LEBŒUF)
En septembre 1919 il était recensé 5.002 habitants
En septembre 1926 il était recensé 5.944 habitants
En septembre 1930 il était recensé 6.150 habitants
(chiffre donné par le Résident du Lifou).

TOTAUX PAR DISTRICT

Wot	2.527
Loessi	2.652
Gaïtcha	971
	6.150

Les prévisions du Docteur LEBŒUF, à ce point de vue, se sont réalisées. Les fonctions de Résident sont actuellement exercées par le Gendarme qui remplace le titulaire, Médecin de Colonisation en congé. Il se mit à notre disposition et nous facilita grandement notre tâche. Pour aller plus vite, plusieurs tribus furent examinées dans le même village. Il y a eu, certes, des absences qui pouvaient être motivées par des indisponibilités, des malades ne pouvant pas rejoindre ; mais nous n'avons pas vu de mauvaise volonté ou des substitutions, signalées dans les rapports antérieurs. L'inspection des tribus a été faite en présence des grands Chefs du district, des petits Chefs et les indigènes étaient appelés famille par famille par le gendarme qui avait en mains le Contrôle Administratif. Ce dernier est en fonctions depuis un an et de par son rôle administratif connaît les habitants. Pour arriver à des substitutions il aurait fallu la connivence des Chefs et des personnes présentes, qui ont parfois été interrogées sur l'identité des Indigènes qui se présentaient. En tous cas, dans cette inspection où tout le district de Wet, la moitié de celui de Loëissi et une tribu de Gaïoa ont été vus, nous n'avons jamais vu un cas où l'on put les soupçonner de complicité, ceci, dans le but de dire que les chiffres apportés ont été serrés de près.

Grâce aux dispositions prises, les 16 tribus de Wet, 9 tribus de Loëssi et une de Gaïoa ont été inspectées, soit 26 sur36.

MARCHE DE LA LÈPRE

Années	Population	Lépreux	o/o	Suspects	o/o	o/o général
1899 . . .		60 à 90	1,16 à 1,42			
1907-08 . .		74	1,26			
1912 . . .	5 580	92	1,65			
1919 . . .	5 882	182	3,09	154	2,61	5,70
1926 . . .	5.944	182	3,08	227	3,61	6,67
1930 . . .	6.150	170	2,78	240	3,90	6,66

Pas de grosses différences avec l'inspection de 1920, avec la restriction que l'inspection totale n'a pas été faite et d'autre part, il ne pouvait pas y avoir des écarts sensibles avec une inspection datant de 2 ans, et la plupart des malades ayant été revus en fin 1929 par le Docteur Tivollier avant son départ en congé.

Avant l'inspection, les fiches du Laboratoire comportaient 169 isolés. Après contrôle, un suspect dont l'état s'était aggravé avait été interné, 3 décès s'étaient produits et 2 se trouvaient totalement inconnus, ce qui ramenait le chiffre à 165. Après examen des prélèvements opérés, lors de la visite, le diagnostic bactériologique fut confirmé pour 4 anciens suspects et un nouveau suspect, ce qui porte le nombre à 170.

Les lépreux des 3 districts de la Circonscription sont isolés à la léproserie de Chila, où ils sont traités sous le contrôle du Médecin de Colonisation, par Mlle Anker, Infirmière de la Mission Protestante.

La Léproserie est bien située, les cases sont convenables, il existe un jardin potager et une très belle citerne : Le caire rappelle les villages des tribus.

Une impression semble se dégager de ces constatations : l'affection ne paraît pas progresser.

Les formes nombreuses de griffe cubitale, et de gros cubital existent, nous les avons rencontrées. En feuilletant les listes des observations des suspects, nous avons constaté qu'il existait 60 cas de griffe sur 240 ; c'est le quart, c'est déjà quelque chose ; à part les 110 absents sur 3.964, nous avons vu tout le reste. Nous n'avons pu dans le nombre que faire deux diagnostics nouveaux de griffe. Quant à l'hypertrophie des cubitaux, sans autre symptôme, les cas en sont nombreux. Ayant à recruter 7 tirailleurs, nous avons examiné, désignés par les Chefs, une quarantaine de jeunes gens. Nous nous hâtons de dire que les sujets présentés faisaient partie d'un choix de deuxième zone : d'après un examen attentif, la plupart avaient des cubitaux hypertrophiés. Pour nous la fréquence des gros cubitaux est une des caractéristiques de l'imprégnation de Lifou.

Que devient la lèpre? Il est certain qu'à côté de formes qui progressent, il y en a qui s'améliorent au point de voir disparaître tous symptômes; d'autres évoluent et se fixent en formes nerveuses atténuées.

Des exemples illustreront mieux les faits.

En prenant l'observation de la femme Nadoume, classée lépreuse, déclassée de lépreuse et suspecte et reclassée par nous suspecte, nous voyons :

617. NADOUME, femme. Tribu Chépénéhé.

Septembre 1912. — Vue par le professeur NICOLAS en 1907 et reconnue lépreuse cliniquement et microscopiquement (lèpre maculeuse).

A part la disparition de la cloison des fosses nasales, ne présente actuellement aucun signe de lèpre. Tous examens bactériologiques négatifs. Mise exeat septembre 1912. Classée suspecte (Dr LEBŒUF).

Mars 1920. — Ne présente plus que des cicatrices au nez (l'effondrement de la cloison des fosses nasales) et aux jambes d'anciennes lésions syphilitiques guéries par un traitement aux arsénobenzols. Proposée pour être rayée des suspects. Déclassée en mars 1920.

19 novembre 1930. — Ancienne suspecte reclassée suspecte. Main droite en griffe. Ulcérations des membres inférieurs cicatrisées (Dr LAQUIÈZE).

2e exemple. — Forme nerveuse n'ayant point évolué.

N° 63. FOULOUE, femme de 26 ans en 1912.

1912. Début de griffe et d'atrophie aux deux mains. Les deux cubitaux sont gros (Dr LEBŒUF).

Mars 1919. — Mains sans aucun changement. Cubitaux ne sont pas perceptibles (Dr MONFORT).

20 novembre 1930. — Griffe des deux mains. Cubitaux = 0 (Dr LAQUIÈZE.

N° 1425. PHUN, fille de PIPOTOSSI. Tribu Siloan.

Avril 1926. — Eruption de macules claires sur les membres.

Janvier 1930. — En excellente santé. Absolument sans aucun signe apparent de lèpre. Proposée pour être rayée de la liste des suspects (Dr TIVOLLIER).

16 novembre 1930. — En excellente santé. Rien de particulier (Dr LAQUIÈZE).

N° 600. BADOUNE, femme de 29 ans en 1930. Tribu Nang.

Mars 1919. — Présente en arrière de l'épaule gauche une tache de la dimension d'une pièce de 5 fr., formée sur le bord d'un pointillé blanc jaunâtre légèrement surélevé, granuleux, quelques points aberrants. Partie centrale de la tache plus pigmentée que la peau normale. A surveiller (Dr MONFORT).

19 novembre 1930. — Tache signalée en 1919 par le docteur MONFORT complètement disparue. Cubitaux 0. Très bon état général (Dr LAQUIÈZE).

N° 595. TANE, femme de 51 ans en 1930. Tribu Luetcila.

31 mars 1919. — Tache dépigmentée suspecte au milieu du dos.

Mars 1929. — Taches claires dans le dos en voie d'effacement. Proposée pour être rayée des suspects. Femme de santé robuste. Mère de 5 enfants en excellente santé.

20 novembre 1930. — Taches disparues. Bon état général (Dr LAQUIÈZE).

De quelle façon se fait la propagation de la lèpre? Le Professeur MARCHOUX, avec sa haute autorité, nous renseigne à ce sujet. « Il faut que la vie commune avec les lépreux rappro-

« che les corps d'assez près pour que des bacilles provenant d'un « ulcère de la peau ou des muqueuses trouvent à point nommé « une porte d'entrée. Les conditions nécessaires et suffisantes « se résument en général à un contact prolongé ». Mais le canaque n'a pas peur de la lèpre ; à Lifou de jeunes femmes saines vont coucher avec les lépreux — une qui avait suivi son mari à la léproserie y a contracté le mal et se trouve maintenant internée. D'autre part, la surveillance à Chila n'est pas très rigoureuse. De temps à autre des isolés font des fugues et vont revoir leurs tribus, de là la diffusion du terrible mal. Par le contact, par la promiscuité s'expliquent encore les lèpres familiales.

Prophylaxie

Le Dr Hébrard disait, en 1899, en parlant d'Ouvéa : « Des visites « médicales minutieuses et renouvelées tous les six mois, l'isole- « ment efficace des malades découverts ; la désinfection par le « feu des cases et des effets des lépreux reconnus, la surveil- « lance rigoureuse des canaques étrangers qui viendraient dans « l'Ile : telles sont les mesures susceptibles d'amener un résultat « complet en quelques années ».

La prophylaxie n'a point changé. Elle consiste toujours dans :

1° le dépistage des cas nouveaux ;

2° l'isolement des malades ;

3° l'éducation de l'indigène en lui inculquant quelques notions élémentaires d'hygiène, en lui faisant comprendre les dangers que fait courir la promiscuité des malades, leur voisinage et ses objets personnels étant les facteurs directs de contagion, enfin en lui enseignant le chemin des dispensaires gratuits où il trouvera des conseils et des médicaments s'il en a besoin.

Pathologie

L'affection qui nous a paru être assez fréquente est le pian. Dans presque tous les villages nous en avons rencontré quelques cas chez les enfants.

La gale aussi est courante. Nous en avons constaté quelques cas chez les enfants et les grandes personnes.

Peu de syphilis. Tuberculose rare. Peu d'enfants atteints d'adénites cervicales.

Pas d'alcoolisme, les vins et les liqueurs étant interdits ; par contre il nous a été dit que les indigènes prenaient l'habitude de boire du café très fort.

Pas de paludisme. Peu de moustiques dans l'île. Les seuls que nous ayons aperçus se trouvaient à la Résidence de Chépénéhé : le gîte étant un vieux puits non clos situé dans le jardin.

Les indigènes, d'une façon générale, sont habillés correctement. En particulier, dans le district de Loessi, la plupart avaient des pantalons blancs nets, lors de la visite. Bien que le costume des femmes, robes et jupons, soit plus difficile à apprécier en fait de propreté, il ressort que le nombre de celles qui avaient des dessous malpropres était minime.

L'urbanisme fait de légers progrès. En dehors des maisons des grands Chefs et de celle du petit Chef de Dozup qui sont très confortables, on en aperçoit quelques-unes bâties à l'européenne. Un effort est fait dans toutes les tribus en vue de la construction de cases en chaume.

Enfin Lifou ne possédant pas d'eau courante et n'ayant que quelques puits, sous l'impulsion du Résident, les indigènes se mettent à bâtir des citernes pour recueillir l'eau des pluies. Quelques-unes lors de notre passage étaient terminées.

PROTECTION DE LA SANTÉ PUBLIQUE CONTRE LA LÈPRE

L'isolement des malades se fait suivant deux catégories :

1° Sanatorium de Ducos pour la population européenne, les immigrants et quelques indigènes.

2° Léproseries partielles où tous les malades indigènes doivent être isolés.

SANATORIUM DE DUCOS

Le nombre des isolés le 1er janvier 1930 était de 122, il y a eu depuis le début de l'année 23 entrées, 11 décès et 5 sorties. Au 31 décembre le chiffre des isolés est de 129.

	Présents au 1er janvier	Entrées	Décès	Exéat	Présents au 31 décembre
Libres	81	5	6	1	79
Libérés, Relégués, Transp.	12		4		8
Indigènes	17	15	1	1	30
Tonkinois	7	3		2	8
Javanais	4				4
Japonais	1			1	0
	122	23	11	5	129

Mouvement des malades isolés au Sanatorium de Ducos depuis 1912 ; pour la population libre.

	Population	Existants au 1er janvier	Décès	Exéat	Entrées	Existants au 31 décembre
1912	13.138	40	1	0	12	51
1913		51	5	3	13	58
1914		58		2		56
1915		58				66
1916		68				63
1917		63				64
1918		61	10	0	22	73
1919		73	10	3	10	70
1920		70	4	3	8	69
1921	14.172	77	4	0	12	85
1922		68	8	1	9	68
1923		67	11	2	9	83
1924		83	7	2	12	86
1925		86	7	3	14	90
1926		90	7	8	4	81
1927	14.938	83	9	3	4	75
1928		75	7		8	76
1929		76	3	1	9	81
1930		81	6	1	5	79

Nombre de lépreux reconnus parmi la population libre et la population pénale.

	Libres	Libérés, Relégués, Transportés	Population pénale
1912	16	22	
1913	28	11	5.671
1914	6	7	
1915	14	10	
1916	6	3	
1917	5	8	
1918	22	10	
1919	10	9	
1920	10	4	
1921	13	3	2.310
1922	4	5	
1923	6	5	
1924	8	3	
1925	13	2	
1926	7	0	1.261
1927	4	2	
1928	7	3	
1929	11	2	
1930	5	0	

Le nombre des guérisons cliniques a été le suivant depuis 1913.

	Nombre de guérisons	Rechutes à l'année de sortie
1913	1	
1914	2	
1915	2	
1916	0	
1917	0	
1918	0	
1919	1	1 rechute
1920	3	
1921	2	
1922	0	
1923	1	1 rechute en 1924
1924	1	1 rechute en 1928
1925	2	
1926	8	2 rechutes cliniques 1 rechute en 1928 1 décès par tuberc. aiguë
1927	1	1 rechute en 1928
1928	1	
1929	1	
1930	1	

Le nombre des malades libres à Ducos est à peu près stationnaire malgré les décès et les exéat. 1 Européen, M. X..., isolé depuis le 16 septembre 1924, est passé devant la Commission des Experts, le 12 novembre 1930, pour être autorisé à rejoindre son domicile. 4 examens bactériologiques dans le courant d'une année étaient négatifs. Il était rentré pour une lèpre mixte, bactériologiquement confirmée. Tous les signes présentés au début ont été en régression ; il n'existait plus à la sortie que quelques symptômes nerveux légers. A remarquer que ce malade depuis son entrée avait suivi régulièrement le traitement des injections d'Ethyl-Ethers.

Deux autres Européens isolés sont en bonne voie d'amélioration et leur état de santé, qui est excellent depuis quelque temps, fait prévoir leur sortie.

Il est à remarquer que les améliorations varient suivant les individus, mais d'une façon générale, on constate que le traitement a une influence heureuse sur l'état général.

Il n'a pas été fait de travaux à Ducos pendant le courant de l'année, seules quelques petites réparations aux bâtiments ont été faites par la main-d'œuvre des isolés.

Il serait nécessaire de remettre en état l'Infirmerie, les cuisines, et quelques logements.

D'autre part l'adduction d'eau n'arrive pas à Numbo. Deux analyses chimiques et bactériologiques faites sur un prélèvement

d'eau du puits de Numbo ont fait ressortir que cette eau était impropre à la consommation

Deux solutions à envisager, ou bien pousser la conduite d'eau jusqu'à Numbo, ou bien, si l'Administration a l'intention d'isoler un plus grand nombre d'Indigènes à Ducos, transférer le quartier des Indigènes à l'ancien camp de la Léproserie pénitentiaire où les locaux sont vastes, mais auraient besoin d'être remis en état; la conduite d'eau passant à proximité de ce camp, les dépenses à envisager seraient moindres que pour l'amener à Numbo.

L'organisation d'un personnel pouvant donner des soins aux malades est à envisager, il est navrant de constater que ce sont deux isolés qui servent d'infirmiers.

Léproseries partielles

Les léproseries partielles destinées à l'isolement des indigènes renfermaient, au 31 décembre 1930, 527 malades; 206 pour la Grande-Terre et 317 pour les trois Iles Lifou-Maré-Ouvéa.

Lépreux indigènes internés dans les léproseries et suspects

		Circonscription du Pont-des-Français.	
5	lépreux		13 suspects
		Circonscription de Païta.	
0	»		10 »
		Circonscription de Tomo.	
0	»		0 »
		Circonscription de Bouloupari.	
4	»		6 »
		Circonscription de la Foa.	
5	»		20 »
		Circonscription de Noudou.	
0	»		12 »
		Circonscription de Bouraxi.	
9	»		43 »
		Circonscription de Mueo.	
3	»		12 »
		Circonscription de Pouembout.	
6	»		0 »
		Circonscription de Koné.	
13	»		30 »
		Circonscription de Vor.	
6	»		14 »
45	»		160 »

Report.	45 lépreux		160 suspects	
		Circonscription de Teoudie.		
0	»		21	»
		Circonscription de Hounac.		
0	»		6	»
		Ile Delep.		
9	»		20	»
		Circonscription de Noum.		
2	»		6	»
		Circonscription de Ourgoa.		
7	»		32	»
		Circonscription d'Oubatche.		
21	»		56	»
		Circonscription de Hinnchere.		
9	»		100	»
		Circonscriptiou de Touho.		
13	»		54	»
		Circonscription de Poindihir.		
11	»		60	»
		Circonscription de Ponerihouen.		
15	»		76	»
		Circonscription de Houailinni.		
20	»		97	»
		Circonscription de Canala.		
25	»		130	»
		Circonscription de Thio.		
11	»		0	»
		Circonscription de Yaté.		
4	»		11	»
		Ile Ouen.		
2	»		0	»
		Ile des Pins.		
6	»		25	»
200	»		673	»
Report.	200 lépreux		673 suspects	
		Ile Maré (Loyalty).		
61	»		125	»
		Ile Lifou (Loyalty).		
169	»		247	»
		Ile Ouvéa (Loyalty).		
69	»		60	»
527 lépreux			1.313 suspects	

Lépreux européens isolés à domicile 10
Suspects européens 54

Etat actuel de la lèpre ainsi que le montre le tableau suivant.

Années	Lépreux de nationalité						
	Européenne	Arabe	Japonaise	Javanaise	Indochinoise	Indigène	Total
1915	188	6	1	1	3	678	877
1916	172	5	1	2	3	702	885
1917	168	6	1	1	2	647	825
1918	163	6	1	2	2	633	807
1919	152	6	1	2	2	696	859
1920	157	6	»	2	2	649	816
1921	161	6	»	2	2	626	797
1922	160	4	»	1	1	536	702
1923	154	1	»	1	»	543	699
1924	163	1	»	1	»	530	695
1925	148	1	1	1	»	566	717
1926	132	1	1	1	2	600	737
1927	105	2	1	1	3	602	714
1928	113	1	1	1	7	571	694
1929	101	»	1	4	6	859	671
1930	97	»	»	4	8	557	666

Années	Suspects de nationalité			
	Européenne	Javanaise	Indigène	Total
1915.	11	0	367	378
1916.	10	1	409	420
1917.	10	1	431	442
1918.	16	1	488	505
1919.	14	1	584	599
1920.	8	»	658	666
1921.	6	»	686	692
1922.	4	»	701	705
1923.	7	»	695	702
1924.	5	»	718	723
1925.	9	»	824	833
1926.	10	»	825	835
1927.	28	»	905	933
1928.	23	»	1.005	1.028
1929.	40	»	1.171	1.211
1930.	54	»	1.313	1.367

Années	Décès		Exéat		Total
	Non indigènes	Indigènes	Non indigènes	Indigènes	
1915	9	81	2	4	96
1916	24	62	3		89
1917	17	62	1		80
1918	44	86	1	5	136
1919	25	59	3	5	92
1920	10	82	2	6	100
1921	11	93	2	7	113
1922	14	84	»	5	103
1923	23	61	1	3	88
1924	12	29	2	»	43
1925	14	55	3	5	77
1926	9	47	7	7	70
1927	13	55	1	1	70
1928	15	89	2	2	108
1929	15	52	1	3	71
1930	11	77	4	1	93

Années	Reconnus dans l'année						
	Européens	Indigènes	Javanais	Indochinois	Arabe	Japonais	Total
1915	27	»	»	»	»		27
1916	10	66	1				77
1917	14	20					34
1918	28	78					106
1919	19	161					180
1920	16	63	1				80
1921	15	61					76
1922	12	44					56
1923	14	72					86
1924	10	52		1			63
1925	15	119		1		1	136
1926	6	83		1	1		91
1927	8	65		1			74
1928	11	63	1	6	0	0	81
1929	12	63	3	1			79
1930	5	32		3			40

Telle est au 31 décembre 1930, la situation de l'endémie lépreuse en Nouvelle-Calédonie et dépendances.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 1er Juin 1931

Présidence de M. Couvy, Président

Communications

A propos d'un cas de tétanos,

Par H. Bauvallet.

Un double échec sérothérapique préventif et curatif d'un cas de tétanos malgré traitement chirurgical précoce vient de frapper notre pratique, dans des conditions d'autant plus navrantes que les parents de la blessée nous ont amené leur fille aussi rapidement que possible et avec une entière confiance.

Blessée dans un accident d'auto à Tori vers midi, Ouéd..., fille de 15 ans, de race fon, est conduite en auto à l'ambulance de Cotonou le 25 novembre 1930 vers 14 h. 30. Présente une fracture ouverte de l'articulation tibio-tarsienne gauche avec arrachements osseux et ligamenteux. Le pied est luxé complètement en dedans.

Reçoit immédiatement 10 cm³ de sérum antitétanique purifié préventif (1.500 unités) valable jusqu'à décembre 1932. Intervention à 15 h., anesthésie générale : chloroforme. La plaie souillée de terre est lavée à l'eau chaude, savonnée puis détergée à l'essence auto. Le pied tient par un lambeau cutané interne renfermant artère, veines et nerf tibial postérieur. Régularisation des surfaces osseuses, nettoyage minutieux de toute la région à l'éther puis à la solution de Mencière, épluchage aussi complet que possible. Réduction de la fracture, suture du

ligament latéral externe, réfection de la capsule articulaire tibio-tarsienne, suture cutanée, immobilisation (pied en flexion) dans une gouttière. Irrigation discontinue au Dakin à l'aide de drains de Carrel.

Evolution favorable sans gangrène (qui a été redoutée), suppuration, reçoit sérum antigangréneux polyvalent, propidon.

L'irrigation au Dakin est arrêtée le 16 décembre 1930, la température qui a oscillé aux environs de 39° les 7 premiers jours s'est maintenue aux environs de 38° jusqu'au 16, à partir de cette date redevient normale.

Le 4 janvier 1931 on note « fracture consolidée en bonne position, plaie opératoire cicatrisée, il persiste une petite fistule à la face antérieure du cou de pied, sensibilité et thermalité du pied normales. Etat général médiocre, amaigrissement notable ».

Un mois et demi après l'accident, le 11 janvier 1931, l'infirmier de garde signale que dans la nuit du 10 au 11, Ouéd... s'est plainte de « torticolis ».

Ce torticolis est de la contracture des masséters, et la malade reçoit 5.000 unités intraveineuses de sérum antitétanique purifié curatif (valable jusqu'en décembre 1932).

Dès le 6, l'examen de la courbe des températures montre le soir une ascension à 38°-38°2, qui a été prise pour une manifestation palustre. A partir du 11 janvier 1931, la fièvre monte rapidement, atteint 39°5 et s'y maintient malgré injection biquotidienne dans la veine de 10.000 unités, chloral, bromure de potassium, gardénal.

Le 17, le 18, le 19 et le 20, la malade reçoit en plus 10 cm³ intrarachidiens de sérum antitétanique purifié curatif (même date de validité).

Toutes ces injections sont faites sans anesthésie générale. Le nombre et l'intensité des crises de contractures ne sont pas sensiblement modifiés.

Au total la malade a reçu en dix jours 200 cm³ de sérum intraveineux et 40 cm³ de sérum intrarachidien.

Décès en hyperthermie le 21 janvier 1931 à 7 h.

Dans le courant de l'année 1930, il a été soigné à Cotonou 5 cas de tétanos déclarés, tous traités comme l'a été Ouéd..., dont un seul a été mortel.

Depuis lecture des publications récentes, 2 cas de tétanos déclarés (à incubation inconnue) ont été traités par sérothérapie + anesthésie générale biquotidienne de 10 à 15 minutes. Ils ont parfaitement et rapidement guéri.

Dr Assali. — La conduite qu'a tenue M. Beauvallet dans le cas qui vient de nous être communiqué, au moment de l'accident, ne saurait être critiquée. Parage et hémostase de la plaie, injection de sérum antitétanique, furent pratiqués.

Il y aurait lieu cependant de nous souvenir à propos de ce cas malheureux, que déjà au cours de la guerre, dans les plaies anfractueuses et souillées de terre, il était recommandé de renouveler l'injection de sérum. Le sérum est purement antitoxique, l'immunité qu'il confère semble ne pas dépasser trois semaines. Et il a été signalé des réveils tardifs de tétanos, après plusieurs mois dans quelques cas, avec ou sans traumatisme (dans le premier cas, le traumatisme pouvant être une intervention sur le foyer de la blessure). Dans le cas qui nous est présenté, ne s'agirait-il pas d'un tétanos à éclosion tardive, et qu'une autre injection de sérum eût peut-être empêché?

L'échec du traitement préventif n'est donc, à notre avis, qu'apparent.

Quant à l'échec du traitement curatif, nous avons été habitués à lire dans les diverses communications, et à constater par nous-même, des échecs, avec des doses beaucoup plus fortes que celles qui furent administrées dans ce cas.

A propos d'un cas de tumeur bilharzienne,

Par J. Assali.

Le 9 janvier 1931, entre à l'Hôpital indigène le nommé Bacar Dabo, 25 ans, porteur d'une hernie inguino-scrotale gauche distendant le scrotum jusqu'à mi-cuisse.

Au cours de l'examen du malade, qui par ailleurs ne présente rien de particulier et ne signale rien dans ses antécédents, trois points retiennent l'attention :

1° une énorme vascularisation du scrotum qui est sillonné de veines du volume du petit doigt;

2° après réduction facile de la hernie, la constatation dans la bourse gauche, d'une tumeur très dure, indolore, multilobée, non adhérente aux enveloppes scrotales, et mesurant environ 20 cm. de hauteur sur 15 cm. de largeur. Le testicule, cliniquement normal, est appendu à cette masse dans laquelle se perd le cordon. Celui-ci, dans les quelques centimètres où il est palpable, se montre normal. Au dire du malade, cette tumeur ne

serait apparue que depuis trois ans, et aurait augmenté de volume, sans entraîner aucun trouble local ou général ;

3° le malade signale, et le fait est facilement vérifiable, que : après une miction normale, si l'on presse sur le scrotum à gauche, une nouvelle miction est obtenue aisément. Mais cette évacuation ne modifie en rien les caractères de la tumeur.

Nous sommes donc en présence d'une volumineuse hernie inguinale, avec cystocèle vraisemblablement, et une tumeur qui paraît y adhérer entièrement, évoquant dans notre esprit la possibilité d'une tumeur bilharzienne, diagnostic que nous rejetons sur l'absence de signes de cystite.

J'interviens le 21 janvier, avec l'assistance du docteur GASCOUGNOLLES.

La recherche et la dissection du sac dans le canal inguinal, faciles, permettent la section et la ligature du collet dont le moignon est fixé par un point de BARKER.

Mais une tentative de dissection poussée vers le bas pour séparer le sac du cordon, nous permet de nous rendre compte de l'impossibilité de cette manœuvre. Le cordon est noyé dans une masse lardacée à laquelle le sac adhère intimement, et tout essai de libération provoque une abondante hémorragie provenant d'un réseau veineux extrêmement développé et friable. Nous nous décidons, pour extirper la tumeur, à la castration. Tumeur et testicule sont attirés, non sans peine, hors du scrotum, et après de multiples ligatures. Et alors que nous procédons à la section du cordon perdu au milieu d'une gangue de tissu d'aspect éléphantiasique, un coup de ciseau ouvre une cavité d'où s'échappe un liquide ambré. Kyste du cordon ? La vessie ?

Nous hésitons. L'aspect de l'intérieur de cette cavité ne rappelle en rien la muqueuse vésicale. Il est jaune, dépoli, comme lavé.

Quoiqu'il en soit, nous refermons cet orifice par une double rangée de sutures.

L'opération déjà longue est rapidement terminée par la castration et la réfection de la paroi. Un drainage filiforme est placé.

Les suites opératoires furent simples dans les deux semaines qui suivirent l'opération malgré une indocilité remarquable du malade.

Le 7 février, à la partie inférieure de la cicatrice opératoire, s'ouvre une fistule qui donne issue à de l'urine.

Il est permis de penser que c'est bien la vessie qui avait été

ouverte au cours de l'opération, et dont la suture, pratiquée en tissus friables, n'a pas tenu.

Cette fistule se ferme en 12 jours, après la mise en place d'une sonde uréthrale à demeure.

Le malade quitte l'hôpital, guéri parfaitement le 13 mars 1931.

Examen de la tumeur. — Masse de 1 kg. environ formée d'un amas de noyaux fibreux intimement unis, dont le volume varie de celui d'une bille à celui d'une mandarine.

A la coupe, ils se révèlent très durs, criant sous le couteau, formés de tissus en tourbillon, desquels on peut extirper des particules grisâtres et crétacées.

Le péritoine formant le sac adhérent à la tumeur, est macroscopiquement sain, ainsi que le testicule appendu au pôle inférieur de la tumeur.

L'examen microscopique (Dr Couvy) des noyaux y révèle des œufs de bilharzies à éperon polaire, nous donnant ainsi la nature de cette tumeur.

Les tumeurs bilharziennes ne constituent certes pas une nouveauté. Mais les recherches bibliographiques auxquelles nous nous sommes livrés, ne nous ont pas permis d'en relever un cas analogue. Le volume de la tumeur, son siège (qui pour nous s'explique par son développement au niveau d'une cystocèle inguinale) nous paraissent dignes de retenir l'attention.

En outre, qu'il me soit permis d'insister sur l'indolence absolue de son évolution. Aussi loin que remontent les souvenirs du malade, il lui est impossible de nous dire si à un moment quelconque de son enfance ou de son adolescence, il a eu des troubles urinaires ou digestifs. Il n'aurait jamais souffert, jamais uriné du sang. Plusieurs examens pratiqués ici, n'ont jamais révélé d'œufs de bilharzies dans les urines.

Cependant la présence dans la tumeur de nombreux œufs calcifiés permet d'affirmer que sa bilharziose remonte à plus de trois ans. Cette discordance entre le volume de la tumeur et l'ancienneté de son évolution d'une part, et d'autre part l'absence totale de signes cliniques ou microscopiques de bilharziose (en dehors de ceux fournis par l'examen de la tumeur) nous paraît le point le plus intéressant de cette observation.

Hôpital central indigène de Dakar.

De quelques animaux d'expériences « de remplacement » dans les laboratoires coloniaux,

Par G. CURASSON

Il m'est arrivé fréquemment au laboratoire de Bamako d'être gêné dans la réalisation d'expériences par le manque de lapins et de cobayes ; l'élevage du cobaye, plus encore que celui du lapin, est soumis à quantité d'aléas; des épizooties fréquentes déciment les effectifs d'élevage et même malgré la précaution prise de répartir cet élevage entre diverses fermes, le laboratoire du service de santé et le nôtre ne peuvent se permettre une consommation importante de ces animaux. Il en est de même pour les lapins, rares, chers, et dont l'élevage est difficile. Aussi avons-nous dû avoir recours, mes collaborateurs et moi, à de nombreuses reprises, à des animaux sauvages faciles à se procurer, moins chers que le lapin et le cobaye, et se comportant, à l'égard des inoculations ou des réactifs biologiques, comme ces derniers. Je résume ici l'expérience ainsi acquise, à l'intention de ceux qui peuvent être, à la colonie, aux prises avec les mêmes difficultés.

Singes. — Nous pouvons nous procurer, en nombre presqu'illimité, les 3 espèces répandues au Soudan : le cynocéphale, le *cercopithecus callitrichus* (singe vert) et le *cercopithecus patas* (pleureur). Leur valeur ne dépasse pas 5 à 10 francs (les lapins 25 à 35 francs). Je ne dirai rien des utilisations habituelles qu'on en fait dans les laboratoires; je résume simplement les conditions dans lesquelles nous les avons employés, mes collaborateurs et moi, en remplacement de lapins et cobayes.

Dans la rage, ainsi que je l'ai dit dans une note précédente à la Société Médico-chirurgicale, le cynocéphale jeune est un meilleur réactif que le lapin, parce qu'il résiste mieux, surtout entre des mains peu expérimentées, aux injections intracérébrales et parce que la rage évolue chez lui sous la même forme que chez le lapin, la phase d'excitation s'écourtant et devenant presque nulle dès les premiers passages. L'utilisation du cynocéphale nous a permis de voir que le virus de l'oulou fato se comporte ici comme les souches « Bamako » que LEVADITI entretient à Paris : il y a des souches « mutables » et des souches « non mutables ». En voici deux exemples : 1° souche mutable : c'est celle qui provient d'un chien fou de Ouagadougou et qui, passée sur cynocéphale, tue les inoculés le 17e, le 11e, le 10e,

le 8e, le 9e, le 10e, le 9e, le 10e, le 9e, le 9e, le 10e, le 9e jour ; 2° souche non mutable, provenant d'un chien fou de la région de Tombouctou : après deux passages par lapin, le virus tue le cynocéphale le 18e, le 12e, le 16e, le 30e, le 15e, le 14e jour.

Dans des recherches sur la tuberculose du zébu que nous poursuivons depuis plusieurs années, Dschamps et moi, nous utilisons fréquemment *Cercopithecus patas*. La marche de la tuberculose nous paraît aussi régulière que chez le cobaye, mais plus rapide : la mort survient en un mois, ou parfois un peu moins, la tuméfaction ganglionnaire (après inoculation sous la peau de la cuisse) apparaissant vers le 12e jour (moyenne) et l'ulcération au point d'inoculation 15 à 20 jours après l'injection. D'autre part, alors que les cobayes inoculés avec les lésions tuberculeuses ganglionnaires fréquemment trouvées à l'abattoir sur le zébu présentent assez souvent de la pseudo-tuberculose à évolution rapide (mort en 10 à 15 jours) qui fausse les résultats, cela ne nous est jamais arrivé avec le Cercopithèque.

Dans la pasteurellose bovine à forme exsudative, que l'on rencontre de temps à autre, j'ai trouvé dans *Cercopithecus patas* un excellent animal d'expérience ; il est particulièrement sensible à la pasteurella que nous trouvons à Bamako : il est tué, comme le lapin, en un laps de temps qui varie de 1 à 3 jours. Par contre, une souche qui venait de tuer le cercopithèque en un peu plus de 24 h. s'est montrée avirulente pour le cynocéphale.

Procavia Latastei (Daman). — Cet intéressant petit animal que les Indigènes désignent sous le nom de Coulibaly, les Européens sous celui de rat de rocher, n'est pas seulement intéressant au point de vue zoologique (la famille des Procavidés a été rapprochée successivement des pachydermes, des rongeurs et des carnivores pour former, finalement, la seule famille de l'ordre des Hyracoïdés, placé à côté des Proboscidiens). Il est facile à se procurer et vit facilement en captivité (l'élevage paraît également devoir réussir). Nous l'avons employé pour l'étude de *Trypanosoma Brucei* ; comme il est très maniable, il est intéressant lorsqu'on doit pratiquer de fréquents examens de sang ; il se comporte comme le lapin et le cobaye à l'égard de *T. Brucei*. Il a sur les rongeurs que nous pouvons employer ici l'avantage de ne pas être sensible à *T. Lewisi*.

Rat palmiste. — Sciurus annulatus est facile à se procurer ; il vit bien en captivité ; nous l'utilisons pour l'étude des trypanosomiases ; malheureusement il est parfois infecté, lors de la

capture, par *T. Lewisi* (il ne s'agit pas d'un trypanosome voisin, car je l'ai transmis à *Mus Maurus* et réciproquement).

Rat de Gambie. — Le toto des Indigènes, *Cricetomys gambianus*, est facile à capturer et s'accommode aussitôt de la captivité : il dort en permanence. Il peut être utilisé pour les recherches sur les trypanosomiases (il est sensible à *T. Brucei* à l'égal du lapin). Il peut héberger un trypanosome type *Lewisi*. On peut également l'employer pour la pasteurellose à laquelle il est sensible à l'égal du cobaye.

Crossarchus obscurus ou mangue obscur. — Ce petit carnivore, voisin des mangoustes, s'apprivoise très vite et devient familier à la façon d'un chien. Malheureusement il est plus difficile à se procurer que les précédents. C'est un excellent animal d'expériences pour les trypanosomiases.

Laboratoire de recherches du Service Zootechnique du Soudan Français.

Mémoires

Le diagnostic et le traitement de la dysenterie bacillaire en Afrique,

Par G. Lefrou.

L'amibiase est tellement devenue synonyme de dysenterie exotique que le premier réflexe d'un médecin, en Afrique, devant un syndrome dysentérique, est de faire des injections d'émétine. Quelquefois cela réussit, mais le plus souvent, la maladie est seulement améliorée, les selles sont moins sanglantes et l'affection continue son cours.

Pourquoi cet échec? Si dans des cas semblables, avant tout traitement, le médecin peut faire des examens microscopiques des selles, il constatera l'absence d'amibes et une véritable leucocytorrhée.

S'il n'a pas de microscope et s'il veut faire œuvre de clinicien (voir en particulier les grands syndromes en pathologie exotique de Blanchard et Toullec), il constatera que le syndrome dysentérique observé ne cadre pas du tout avec l'amibiase, mais avec celui de la bacillose.

Au diagnostic différentiel classique, il est cependant nécessaire de faire une remarque concernant la fièvre.

L'absence de réaction ou la minime ascension fébrile n'est nullement pathognomonique de l'amibiase. La forte élévation de température, le drame à grand spectacle, s'observent surtout avec les dysenteries à Shiga; avec les autres, Flexner, Hiss, Strong, para ou métadysenteriques de Castellani, les réactions sont beaucoup moins accusées. Il se passe, en somme, sur l'homme ce qui arrive lorsqu'on fait des inoculations expérimentales aux animaux, lapins, cobayes. L'inoculation sous-cutanée de Shiga produit une forte élévation de température et une diarrhée sanguinolante. L'inoculation des bacilles du type Flexner, ni élévation de température, ni symptôme intestinal. Le Shiga seul fabrique une toxine, les autres n'en élaborent pas une quantité appréciable.

Au Congo, au Sénégal, nous avons vu souvent des malades atteints de dysenterie bacillaire typique, sans amibe dans les selles, ne présentant qu'une température oscillant autour de 37°5

et même parfois des malades apyrétiques. Chez les travailleurs indigènes du chemin de fer du Congo, cette dernière forme était même fréquente.

Au Sénégal, nous l'avons rencontrée aussi tant chez le Noir que chez le Blanc.

Chez ce dernier, pour juger de la fièvre aux colonies, il ne faut pas oublier l'action de la quinine, prise souvent inconsidérément et dont l'action antithermique faussera de quelques dixièmes les données du thermomètre. Une dysenterie à 38° deviendra une température de 37°7-37°5, température que, d'après BLANCHARD et TOULLEC, on rencontre dans les amibiases.

Aux réactions provenant du germe, il ne faut pas oublier non plus la question du terrain, qui, en pathologie exotique, comme ailleurs, joue souvent un rôle méconnu.

Pour les travailleurs du chemin de fer de Pointe-Noire, cette question du terrain était primordiale, les malheureux exténués par les conditions de vie ne pouvaient faire les frais de leur maladie, ils mouraient de dysenterie sans fièvre, l'organisme complètement sidéré par la toxine, exactement semblables aux lapins qui meurent rapidement en hypothermie lorsqu'on leur fait l'inoculation de bacilles de SHIGA dans les veines.

Cette forme apyrétique a été signalée aussi à Brazzaville par SICÉ et BOISSEAU (1) chez des recrues venant de l'Oubangui et destinées aussi au chemin de fer.

Le médecin arrivant ainsi à poser le diagnostic de dysenterie bacillaire sera fort étonné, mais il confirmera ainsi ce que savent les bactériologistes.

En Afrique, on rencontre beaucoup plus souvent le bacille que l'amibe. Au Congo, à Brazzaville, à Pointe-Noire nous l'avons constaté (2).

A Saint-Louis du Sénégal, il en a été de même. Au milieu de l'hivernage lorsque la crue du Sénégal bat son plein, on observe tant chez le Noir qué chez le Blanc des atteintes en général peu graves de dysenterie bacillaire. Sur une centaine de selles fraîches examinées au Dispensaire de Sor, nous n'avons rencontré que trois fois des amibes. Les conditions nous ont permis une seule fois d'isoler un B. dysentérique à ranger dans le groupe Hiss par ses réactions fermentatives sur les sucres.

(1) SICÉ et BOISSEAU. Note sur la dysenterie bacillaire en A. E. F. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 9 avril 1930.

(2) LEFROU. Considérations médicales sur le personnel du chantier de construction du Congo-Océan. *Ann. de Méd. et de Phar. Col.*, 1927, t. XXV.

*
* *

La nature de la dysenterie bien établie, que fera le médecin ? S'il est imbu des traitements modernes, il se précipitera à la recherche de flacons de sérum antidysentérique. Hélas, dans un poste d'Afrique, il n'en trouvera guère et un télégramme au chef-lieu ne lui en procurera pas non plus de sitôt. Devant cette situation, le médecin se lamentera de son impuissance thérapeutique et sans grande conviction essayera les médicaments antidiarrhéiques.

Pourtant, on guérissait la dysenterie bacillaire avant la découverte du sérum et il faut bien savoir aussi que le sérum est monovalent, agissant seulement à fortes doses contre les dysenterie à Shiga, alors qu'en Afrique on rencontre plus souvent les types Flexner, Hiss, Strong, plus ou moins associés entre eux.

C'est pourquoi, sans faire preuve d'érudition thérapeutique dans l'énoncé des traitements, nous voulons maintenant rapporter notre pratique personnelle, se rapportant à un millier environ de cas de dysenterie bacillaire soignés sans sérum, tant au Congo qu'au Sénégal.

Notre expérience est née d'une nécessité impérieuse; médecin du chemin de fer Congo-Océan, nous avons eu à faire face à une épidémie de dysenterie nous ayant donné 765 cas en un an. Il n'y avait pas à compter sur le sérum, il fallait trouver autre chose.

Nous nous sommes adressés au calomel, médicament tant vanté par les anciens médecins coloniaux (1) et, tenant compte de leur propre expérience, nous avons établi ainsi le traitement (2) :

Le premier jour, prendre 30 g. de sulfate de soude ou d'huile de ricin, 2 h. après 0,75 à 1 g. de calomel, 2 h. après encore

(1) Le Calomel a été introduit dans le traitement de la dysenterie par les médecins anglais des Indes Orientales au commencement du XVIIe siècle.

Abandonné sous l'influence des théories phlegmasiques, il fut remis en honneur par Segond en 1836 ; puis faute de savoir distinguer les dysenteries bacillaires et amibiennes, il fut prôné par les uns et condamné par les autres.

Au moment où l'on célèbre le centenaire de l'Algérie, il n'est pas sans intérêt de rappeler aussi que c'est vers la même époque, 1834, que Maillot répudiant aussi la doctrine de Broussais, administra la quinine à hautes doses aux paludéens faisant cesser les hécatombes atteignant le corps expéditionnaire.

Dans l'histoire de la médecine coloniale cette époque doit faire date.

(2) *Traité de Pathologie Exotique* de Grall et Clarac, t. IV ; *Dysenterie épidémique asporadique* par Grall et Leger.

0,75 à 1 g. de calomel ; le second jour 1 g. de calomel en deux prises ; le troisième jour 0,50 g. de calomel.

Naturellement, dans la détermination des doses, il faut tenir compte de l'état du sujet et les quantités données ci-dessus s'appliquent à des individus de constitution moyenne.

Bien entendu, cette thérapeutique n'exclut pas le traitement symptomatique, enveloppement chaud contre les coliques, injection d'huile camphrée ou caféine si l'asthénie est trop grande.

Comme régime, les malades sont d'abord soumis à la diète hydrique avec de l'eau de riz, puis au lait coupé d'eau de riz.

Tous nos dysentériques, Noirs aussi bien que Blancs, ont été traités ainsi et nous-même, atteint au Congo d'une dysenterie sérieuse avec une cinquantaine de selles séro-sanglantes, *nous n'avons pas hésité à ingurgiter ces doses de calomel.*

Tout ce qu'ont écrit les promoteurs de la méthode est parfaitement exact.

Avec l'apparition des selles bilieuses verdâtres (1), en général vers le troisième jour, le sang disparaît des déjections, les douleurs abdominales s'apaisent, le tenesme cesse, le nombre des selles diminue, et rapidement, le flux biliaire terminé, les selles deviennent fécaloïdes.

Pour expliquer les bons résultats de cette thérapeutique, il est intéressant de remarquer que la bile, sécrétée sous l'influence du calomel (2), est particulièrement nocive pour les germes dysentériques et qu'ainsi l'efficacité du médicament peut être due en partie à l'action du balayage de l'intestin par la bile.

Afin d'empêcher l'intoxication mercurielle, l'effet purgatif du calomel doit être sérieusement contrôlé. Au premier signal d'alarme, la gingivite, il faut cesser le médicament si le traitement est en cours ou bien donner une nouvelle purgation si toutes les doses ont été prises.

Quelques malades ont fait ainsi une légère gingivite guérie rapidement par des gargarismes chlorates et des badigeonnages au bleu de méthylène. Nous avons vu seulement deux cas de gingivite avec sialorrhée intense sans autre symptôme d'intoxication mercurielle chez des individus ayant de nombreuses dents cariées ; les malades ont guéri rapidement et de leur dysenterie et de leur gingivite.

(1) Après d'interminables discussions, il a été démontré que la teinte herbacée des selles était bien due à la présence de sels biliaires (*loco citato*, MANQUAT, *Traité thérapeutique*).

(2) Le tubage duodénal par la méthode de MELTZER-LYON prouve maintenant indubitablement l'effet cholagogue du calomel.

Quoiqu'il en soit des risques mercuriels pour obtenir des résultats, il est nécessaire de donner le calomel à fortes doses; toute pusillanimité doit être écartée, il faut se montrer un thérapeute capable de manier cette arme qualifiée de « dangereuse mais vraiment héroïque » par les anciens auteurs.

Comme le calomel à hautes doses exerce une action irritante sur la muqueuse digestive, il ne doit être prescrit qu'au début de l'affection, lorsque le malade peut encore faire les frais de la chasse biliaire et son usage ne doit pas être prolongé au-delà de trois à quatre jours de la maladie. Aux phases avancées de la maladie, le calomel à fortes doses est nocif.

Lorsqu'après les prises du calomel, les selles deviennent fécaloïdes, le traitement est continué par l'ingestion des cachets au Salicylate de Bismuth (salicylate de bismuth 0,50, poudre d'opium 0,02, pour un cachet; 2 par jour).

Quoique cette médication par le calomel nous ait donné toujours satisfaction, lorsqu'il s'agissait de malades graves hospitalisés ou étroitement surveillés, il a fallu au Sénégal l'abandonner très souvent pour soigner des malades indigènes venus simplement en consultation et tout à fait incapables d'observer des symptômes thérapeutiques. La dysenterie de ces malades était d'ailleurs peu grave, une vingtaine de selles séro-sanglantes par jour en général.

Dans ce cas, nous avons eu recours à une association bien connue sous la forme de pilules composées d'ipéca, de calomel, et d'extrait d'opium.

La formule la plus répandue est celle de Segond (1) empruntée d'ailleurs à la pharmacopée anglaise de l'époque.

Ipéca	0 g. 40
Calomel	0 g. 20
Extrait thébaïque	0 g. 05

pour 6 pilules.

Prendre 6 dans les 24 h. le premier jour, puis 4 le deuxième jour, 3 et 2 les jours suivants.

Quoique préconisée par tous les manuels, c'est une très mauvaise formule, parce qu'elle ne tient pas compte de la nature de la dysenterie.

La réputation de ces pilules et leur retentissement tient d'ailleurs moins à leur valeur qu'au fait qu'elles représentaient

(1) Segond. Documents relatifs à la médication éclectique employée contre la dysenterie. Paris, 1836. *Loco citato. Traité de thérapeutique appliquée* de Robin. Paris, 1898.

une réforme hardie du traitement de la dysenterie coloniale à l'époque (1836) où la saignée en constituait l'élément essentiel.

SEGOND, médecin à la Guyane vers 1836, avait établi en effet une formule en rapport avec une dysenterie beaucoup plus amibienne que bacillaire (1).

Si le bacille est en cause, la dose de calomel 0,20 *pro die* est beaucoup trop faible pour avoir un résultat thérapeutique.

Déjà BOURGAREL au Sénégal, en 1878, prescrivait ce qu'il appelait ses pilules de SEGOND modifiées.

Ipéca	1 g.
Calomel	1 g.
Opium.	0 g. 05

En 8 pilules à prendre dans la journée, le second jour prendre 6 pilules, le troisième 4.

Avec cette thérapeutique BOURGAREL dit avoir obtenu des améliorations rapides.

En pratique hospitalière, elle est certainement efficace, mais essayée chez des malades libres le résultat a été déplorable.

L'ipéca à la dose prescrite provoque le plus souvent un état nauséeux qui fait arrêter la prise des pilules.

Par ailleurs le calomel à la dose de 1 gr. à 0,75 à 0,50, sans correction par un laxatif, produit avec la plus grande facilité chez des dysentériques à denture mauvaise des symptômes d'intoxication mercurielle.

Pour ces raisons, après tâtonnement chez un certain nombre de malades nous nous sommes arrêté à la formule suivante pour un adulte de constitution moyenne.

Ipéca	0 g. 50
Calomel	1 g. 50
Extrait d'opium	0 g. 10
Miel ou glycérine	Q. S.

Prendre 8 pilules. le premier jour, 6 le deuxième jour, 4 le troisième.

Avec une telle formule, l'ipéca et le calomel sont bien tolérés, nous n'avons jamais eu d'accident d'intoxication, le malade revenait nous voir le quatrième jour en accusant un mieux notable, diminution du nombre des selles, disparition du sang.

(1) SEGOND préconisait en effet d'abord l'ipéca à la brésilienne et ne se servait des pilules que dans la dysenterie chronique ou dans les recrudescences aiguës de cette dernière.

Le traitement était alors continué en prescrivant les cachets au salicylate de bismuth.

Pendant toute la cure, le malade était soumis au régime, eau de riz et lait, comme dans l'autre méthode d'absorption du calomel.

On peut se demander pourquoi après avoir considéré le calomel comme spécifique de la dysenterie bacillaire, nous lui associons encore l'ipéca lorsqu'il s'agit de la forme pilulaire ? La panacée des anciens auteurs ne devrait plus être de règle, puisque chaque drogue a son action bien définie, l'une sur le bacille, l'autre sur l'amibe.

A ceci, nous répondrons que l'ipéca excite d'abord les contractions stomacales et intestinales et qu'il favorise ainsi l'élimination du calomel, ensuite qu'il possède aux faibles doses une action antihémorragique non négligeable.

Cette dernière propriété est encore plus importante par l'émétine et certains médecins traitent systématiquement les hémorragies intestinales par cet alcaloïde.

Dans la dysenterie bacillaire cette action de l'émétine est à retenir, car en diminuant l'abondance du sang dans les selles elle provoque une amélioration passagère faisant croire à une étiologie amibienne que la suite de la maladie vient complètement infirmer.

Dans l'emploi de ces pilules du type Segond, il faut bien faire attention à n'utiliser que des *pilules fraîches et molles*, car très *rapidement à la colonie, elles deviennent dures comme des grains de plomb* et traversent le tube digestif comme une lettre à la poste.

Les pilules de Segond *devraient donc absolument être rayées de la liste des médicaments à envoyer dans les postes par la pharmacie centrale.* C'est un médicament qui demande à être préparé extemporanément, et les échecs sont souvent simplement dus à la mauvaise qualité des pilules.

Outre son efficacité, le calomel a l'énorme avantage sur le sérum d'être bon marché et d'un approvisionnement facile ; à tous les points de vue donc il mérite de figurer en première place dans la pharmacopée des postes d'Afrique.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. XI, f. 3, mai 1931.

Archiva Veterinara, t. XXII, f. 1-2, 1930.

Arquivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana, t. VI, f. 11, 1930.

Bulletin Economique de l'Indochine, 33e année, A-2, A-3 ; janvier 1931, B ; février 1931, A et B. Table des matières, p. 1030.

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris, n° 9, 8 mai 1931.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. VIII, n° 12, décembre 1930.

Calcutta Medical Journal, t. XXV, f. 9 et 10, mars et avril 1931.

China Medical Journal, t. XLV, f. 5, mai 1931.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie, t. LXXI, f. 5, 1er mai 1931.

Indian Journal of Medical Research, t. XVIII, f. 4, avril 1931.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LVI, f. 6, juin 1931.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXIV, f. 11, juin 1931.

Kenya Medical Journal, t. VIII, f. 1, avril 1931.

Marseille Médical, n° 6, 25 février 1931.

Nipiologia, n° 1, janvier-mars 1931.

Pediatria, t. XXXIX, f. 10 et 11, mai et juin 1931.

Review of Applied Entomology, t. XIX, f. 5, mai 1931 (A et B).

Revista de Zootechnia e Veterinaria, t. XVII, f. 1, 1931.

Revista Zootécnica, t. XVIII, f. 210 et 211, mars-avril 1931.

Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales, t. XXIII, f. 2, mars-avril 1931.

Rivista di Malariologia, t. X, f. 1, janvier-février 1931.

Sao Paulo Medico, t. II, f. 1, janvier 1931.

Philippine Journal of Science, t. XLV, f. 1, mai 1931.

Prensa Medica, nos 39 et 40, janvier-février, mars-avril 1931.
Tropical Diseases Bulletin, t. XXVIII, f. 5, 1931.
Tropical Veterinary Bulletin, Index janvier-décembre 1930.

DIVERSES PUBLICATIONS

H. Violle. La fièvre ondulante.
A. Missiroli, Dr Schuurman, Dr Walch, R. Wetzel, W. Wolff. Brochures diverses.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annali d'Igiene (Rome).
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uthet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE DARNÉOUD